

DIE OSTEOCHONDROSIS DISSECANS
AM KNIEGELENK
ZUR ÄTIOLOGIE UND THERAPIE
DIESER ERKRANKUNG

Georg THIERMANN

1982

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 2014774

Aus der orthopädischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. A.N. Witt

Die Osteochondrosis dissecans am Kniegelenk
Zur Ätiologie und Therapie dieser Erkrankung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Georg Thiermann

aus
München

Jahr
1982

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. B. Rosemeyer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. A.N. Witt

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Juli 1982



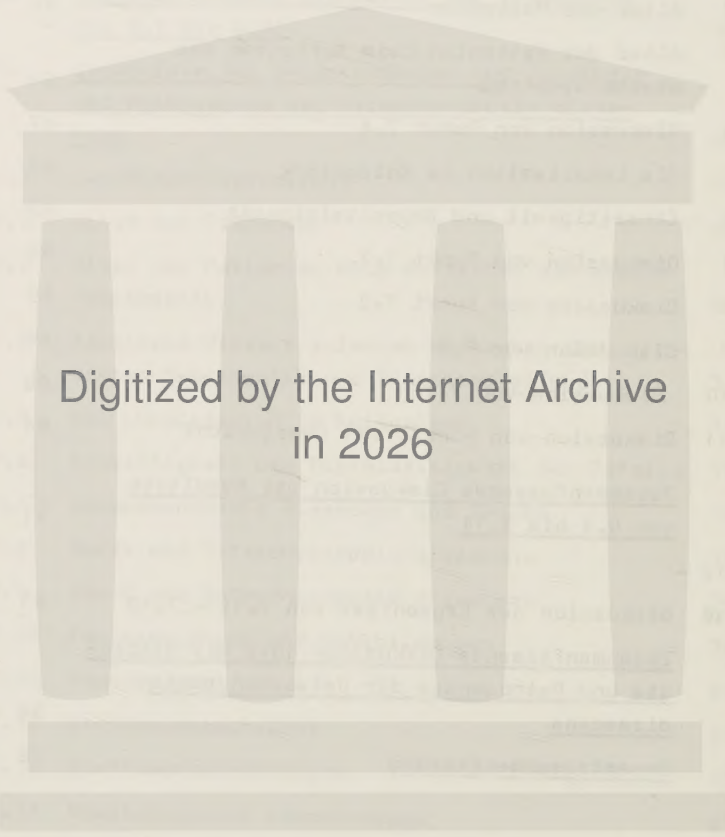
Inhaltsverzeichnis

Seite

1.	<u>Einleitung</u>	1
2.	<u>Material und Methode</u>	4
3.	<u>Überblick über die Literatur zur Osteochondrosis dissecans</u>	13
4.	<u>Ergebnisse</u>	29
4.1	Ergebnisse der Anbohrung im Stadium 2	29
4.2	Ergebnisse der Anbohrung im Stadium 3	32
4.3	Ergebnisse der Anbohrung im Stadium 4	35
4.4	Dissekatentfernung und Bohrung im Stadium 5	38
4.5	Dissekatentfernung	38
4.6	Knochenspanbolzung	42
4.7	Übrige Fälle	46
4.8	Konservative Therapie	46
4.9	Konservative Vorbehandlung operierter Gelenke	47
4.10	Operationserfolge nach Alter differenziert	48
4.11	Osteochondrosis dissecans und die Gonarthrose	52
4.12	Präoperative Symptomatik	56
4.13	Postoperative Beschwerden	57
5.	<u>Diskussion der Ergebnisse von 4.1 - 4.13</u>	57
5.1 -		
5.9	Diskussion der Ergebnisse von 4.1 bis 4.9	57
5.10	Diskussion der Ergebnisse von 4.10	59
5.11	Diskussion über die Ergebnisse zur Arthroseentwicklung	59

	Seite
5.12 -	
5.13 Diskussion der Ergebnisse von 4.12 - 4.13	62
6. <u>Zusammenfassende Diskussion der Ergebnisse von 4.1 bis 4.13</u>	63
7. <u>Ergebnisse der Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondrosis dissecans</u>	69
7.1 Geschlechtsverteilung	69
7.2 Alter der Patienten	69
7.3 Alter der Patienten beim Auftreten der ersten Symptomatik	71
7.4 Zeitliche Distanz zwischen Auftreten der ersten Symptomatik und Diagnosestellung	73
7.5 Die Lokalisation im Kniegelenk	75
7.6 Einseitigkeit und Doppelseitigkeit des Befalls	75
7.7 Osteochondrosis dissecans und Trauma	75
7.8 Sport und Osteochondrosis dissecans	76
7.9 Beruf und Osteochondrosis dissecans	79
7.10 Fehlstellungen und Fehlbildungen	79
7.11 Übergewicht	81
7.12 Bindegewebsschwäche	81
7.13 Stoffwechselstörungen	82
7.14 Hämatologische Erkrankungen	83
7.15 Knochenstrukturstörungen	83
7.16 Leberfunktionsstörungen	84
7.17 Sonstiges	84
7.18 Sonstiges	84
7.19 Familienanamnestische Daten	84

	Seite
8. <u>Diskussion der Ergebnisse von 7.1 bis 7.19</u>	85
8.1 Geschlechtsverteilung	85
8.2 Alter der Patienten	85
8.3 Alter der Patienten beim Auftreten der ersten Symptome	86
8.4 Diskussion von Punkt 7.4	87
8.5 Die Lokalisation im Kniegelenk	87
8.6 Einseitigkeit und Doppelseitigkeit	88
8.7 Diskussion von Punkt 7.7	88
8.8 Diskussion von Punkt 7.8	89
8.9 Diskussion von 7.9	89
8.10 Diskussion von 7.10	90
8.11 Diskussion von Punkt 7.11 Übergewicht	91
<u>Zusammenfassende Diskussion der Resultate von 8.1 bis 8.11</u>	91
8.12 -	
8.19 Diskussion der Ergebnisse von 7.12 - 7.19	93
9. <u>Zusammenfassende Diskussion über die Ätiolo- gie und Pathogenese der Osteochondrosis dissecans</u>	94
10. <u>Gesamtzusammenfassung</u>	98



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554004_0064

1. Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks. Diese häufige Erkrankung, die in der Mehrzahl das Kniegelenk befällt, bietet eine Reihe von Problemen, die sich grob schematisch auf zwei Fragestellungen reduzieren lassen. Da wäre einmal die Frage nach der Ätiologie. Dazu gibt es bisher, und, um es vorwegzunehmen, auch in dieser Arbeit nur mehr oder weniger gut fundierte Vermutungen. Hieraus resultiert bereits die zweite Hauptproblematik: Was soll man therapeutisch machen angesichts der Tatsache, daß man notgedrungen nur ex juvantibus vorgehen kann? Therapeutische Verfahren gewinnen in einer solchen Situation ihre Berechtigung aus dem statistisch gesicherten Erfolg, womit dem "Herumprobieren" natürlich Tür und Tor geöffnet ist.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich damit bereits eine natürliche Zweigliedrigkeit dieser Arbeit. Einerseits soll anhand unseres Untersuchungsmaterials überprüft werden, ob die Reizbohrung im Sinn einer Beckschen Bohrung ein geeignetes Therapieverfahren ist bzw. unter welchen Prämissen, in welchen Fällen sie ein solches ist. Andererseits soll anhand desselben Materials unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur der Versuch gemacht werden, Aussagen zu machen über kausale Faktoren. Dabei kann nur intendiert werden, Bedingungen abzustecken, unter denen diese Erkrankung auftritt und Faktoren zu diskutieren, die zu ihrer Manifestation beitragen könnten.

Die Doppeltheit der Arbeitszielsetzung muß sich notwendigerweise im formalen Aufbau dieser Schrift niederschlagen. Eine einfache Gliederung in einen Abschnitt, in dem die Ergebnisse referiert werden und einen anderen, in dem sie diskutiert werden, kann den inhaltlichen Zwängen keineswegs gerecht werden.

Es werden deshalb in einem ersten Abschnitt (Kapitel 2) methodische Probleme ausführlich dargestellt. Darauf folgt ein chronologischer Literaturüberblick. Im nächsten Abschnitt werden die Operationsergebnisse referiert (Kapitel 4). Sie werden in Kapitel 5 diskutiert, wobei z.B. die Ergebnisse von 4.1 in 5.1 diskutiert werden. Im Abschnitt 6 werden alle diese Diskussionspunkte zusammengefaßt und erweitert.

In Kapitel 7 werden alle Untersuchungsergebnisse dargeboten, von denen zu erwarten ist, daß sie einen Einblick in die Entstehungsbedingungen der Osteochondrosis dissecans gewähren könnten. Diese Ergebnisse werden wiederum einzeln in Kapitel 8 und zusammenfassend in Kapitel 9 diskutiert. Kapitel 10 bietet eine Gesamtzusammenfassung.

Hier sollen ein paar grundsätzliche Bemerkungen vorausgeschickt werden. Bekanntlich gibt es zur kausalen Pathogenese dieser Erkrankung sehr divergierende Auffassungen. Dies wird schon daraus verständlich, daß es bis jetzt noch kein Tiermodell der Osteochondrosis dissecans gibt, das dem menschlichen Krankheitsbild entsprechen würde. Diesbezügliche Versuche ergaben Zustände, die der Osteochondrosis dissecans des Menschen nicht gleichen. (1)

Die einzelnen Forschungsmeinungen zur Osteochondrosis dissecans werden ausführlich im 3. Abschnitt diskutiert. Hier sei nur erwähnt, daß es zur formalen Pathogenese möglich ist, von einem annähernden Forschungskonsens auszugehen, der sich wie folgt darstellt: Auf die umschriebene Nekrose eines Stücks des subchondralen Knochens folgt eine Einsprossung von Gefäßen aus der umliegenden gesunden Spongiosa und der Anbau von Knochenlamellen. Unter günstigen Bedingungen, d.h. bei jungen Leuten und Herden außerhalb der Hauptbelastungszone, erfolgt Spontanheilung. Wenn nicht, dann entwickelt sich einerseits durch die

dauernden Scheuerbewegungen in der umliegenden Spongiosa eine Verdichtung, die der subchondralen Sklerosierung bei Osteoarthritis ähnlich ist, ferner bildet sich ein Wall von faserknorpeligem Bindegewebe um den Herd. Nun ist das Dissekant von der Blutversorgung abgeschnitten, die Reparation kommt teilweise zum Erliegen. Im weiteren bildet sich ein Saum von nekrotischem Gewebe um den Herd, eine Osteolyse. Der Herd verliert seinen Kontakt zur Umgebung, wird locker, sintert zusammen und verdichtet sich oder er zerbricht (dissezierende oder malazische Form). Schließlich erfolgt die Ausstoßung. Zur Ätiologie kann ein solches Konzept nicht angegeben werden. Vielmehr bestehen hier drei verschiedene theoretische Ansätze.

Die eine Gruppe von Forschern sieht die Ursache der primären Osteonekrose in einer Ischämie dieses Bereiches. Diese wird mit Embolien, einer lokalen Lähmung von Gefäßen, einer vasomotorischen Fehlregulation oder mit einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Gefäße in Zusammenhang gebracht (siehe Abschnitt 3). Im weiteren Sinn wird nach Stoffwechselanomalien oder endokrinen Störungen gefragt (2).

Eine zweite Gruppe von Forschern sieht äußere traumatisierende Faktoren als primär an. Hier kann man zwei Mechanismen diskutieren: Die osteochondrale Fissur oder Fraktur durch ein starkes singuläres Trauma, die unverheilt bleibt und die Osteochondrosis dissecans in Gang setzt. Andererseits kann es sich um eine Serie von Mikrotraumen handeln, wegen extremer Überbelastung des Gelenks durch übermäßigen Sport in einer Phase intensiven Wachstums oder wegen anatomischer Anomalien, die das Gelenk ebenfalls einem Dauerstress und hohen pathologischen Spitzenbelastungen aussetzen und zu Ermüdungsbrüchen oder zur Schädigung von lokalen Gefäßen führen könnten (3).

Eine dritte Gruppe geht von konstitutionellen Faktoren aus und spricht von familiärer und erblicher Disposition (4).

Konsens besteht über die Tatsache, daß es zur Abschnürung des Dissekats von der Blutversorgung kommt. Darauf baut die Überlegung auf, daß die Durchbrechung der Sklerosezone durch die Bohrung die ohnehin ablaufende Revaskularisierung verstärken könnte (5).

2. Material und Methode

Die Arbeit wertet das Patientengut der staatlichen orthopädischen Klinik in München-Harlaching aus. Es wurden ausgehend von der Basisfragestellung, nämlich dem Erfolg der Reizbohrung, die Krankengeschichten aller Patienten durchgesehen, die in den letzten zehn Jahren unter der Diagnose Osteochondrosis dissecans operiert wurden. Vor 1971 fand sich kein Fall einer Reizbohrung wegen Osteochondrosis dissecans mehr, vor 1970 war in den OP-Büchern keine Operation mehr unter der Diagnose Osteochondrosis dissecans aufgelistet.

Von allen 142 Krankengeschichten wurden zuletzt 68 ausgewählt, bei denen die Diagnose Osteochondrosis dissecans als völlig gesichert angesehen werden kann entweder auf Grund einer unzweideutigen röntgenologischen Diagnose oder eines klaren Operationsberichtes. Von allen 68 Patienten wurden im Jahre 1979 operiert: 14 Patienten, im Jahr 1978 22 Patienten, im Jahr 1977 9, im Jahr 1976 7, im Jahr 1975 10, im Jahr 1974 7, im Jahr 1973 5, im Jahr 1971 1 Patient.

(Die Differenz zwischen der Anzahl der Patienten und der operierten Kniegelenke ergibt sich aus der Tatsache, daß einige Personen in verschiedenen Jahren an beiden Gelenken operiert wurden).

Von diesen Patienten konnten im Februar 1980 52 nachuntersucht werden. Aufgrund von früheren routinemäßigen Nachuntersuchungen konnten die Verläufe bei weiteren 9 Patienten dokumentiert werden, bei einem allerdings nur röntgenologisch. Der Krankheitsverlauf von 7 Personen konnte nicht aufgeklärt werden. Insgesamt ergibt sich folgender durchschnittlicher Beobachtungszeitraum von Operation bis zur Nachuntersuchung:

3,36 Jahre, wobei in dieser Berechnung jene 7 Personen nicht berücksichtigt wurden, deren Verlauf nicht nachkontrolliert werden konnte.

Bei der Nachuntersuchung wurde zuerst eine ausführliche Anamnese anhand eines Fragebogens erhoben. Dabei wurde nach der Entwicklung der klinischen Symptomatik von seiten des Kniegelenks vor der Operation und nach der Operation gefragt.

Weiter wurde nach anderen orthopädischen Erkrankungen des Patienten besonders im Bereich der unteren Extremität gefragt und schließlich nach endokrinen Erkrankungen und Stoffwechselstörungen.

Es schloß sich eine eingehende klinische Untersuchung an, wobei grundsätzlich auch das kontralaterale Kniegelenk mituntersucht wurde.

Zuletzt wurde von jedem Patienten eine a.p. Aufnahme und eine seitliche Aufnahme von beiden Kniegelenken gemacht in den Fällen von Osteochondrosis dissecans der Patella wurde auch eine Patellatangentiaufnahme angefertigt.

Laboruntersuchungen konnten nicht durchgeführt werden, so daß sämtliche Daten über endokrine oder Stoffwechselstörungen lediglich den Aussagen der Patienten und dem diesbezüglich unzureichenden Krankenblattmaterial entnommen werden mußten.

Der Behandlungserfolg wurde in Anlehnung an Störig (6) folgendermaßen beurteilt:

Zuerst wurde der klinische Zustand nach objektiven und subjektiven Kriterien wie folgt bewertet:

a. Schmerzen

keine (0)

leichte bei erheblicher Belastung, die über die alltäglichen hinausgeht (1)

stärkere bei hoher Belastung oder leichtere bei alltäglicher Belastung (2)

starke Schmerzen bei normaler Belastung oder anhaltender Ruheschmerz (3)

b. Belastbarkeit

uneingeschränkt: 0

große sportliche Belastung oder besonders belastende berufliche Tätigkeit (wie z.B. das Tragen schwerer Gewichte) nicht mehr möglich: 1

Übliche stärkere Belastung wie leichter Sport (wandern, Radfahren) oder langes Stehen nicht mehr möglich: 2

alltägliche Belastungen wie kürzeres Gehen nicht mehr möglich: 3

c. Beugung

normal: 0

Einschränkung bis 130° : 1

Einschränkung bis 100° : 2

Einschränkung mehr als 100° : 3

d. Streckung

normal: 0

keine Überstreckung: 1

Streckhemmung bis 10^0 : 2

Streckhemmung mehr als 10^0 : 3

e. Sonstiges

keine sonstigen Befunde: 0

leichte Befunde wie gelegentliche Ergüsse, leichte Quadricepsatrophie mit einer Differenz unter 2 cm (gemessen 20 cm über medialem GS) je 1 (wenn zwei solcher Beschwerden, dann 2)

Dauerschwellung, schwere Quadricepsatrophie, rezidivierende Blockaden je 2

Die röntgenologische Beurteilung der Einheilung des Herdes kam wie folgt zustande:

Völlige Ausheilung: 0

Herd knöchern ausgeheilt, aber Restsymptomatik in Form einer welligen Konturierung der Gelenkfläche am Ort des ehemaligen Dissekats: 1

Herd knöchern durchgebaut (größere Strahlendichte, kontinuierlicher Übergang zur umliegenden Spongiosa), Demarkierung durchbrochen, aber ein Aufhellungsbezirk noch deutlich sichtbar: 2

Herd unverändert oder verschlechtert: 3

Die Heilung der Osteochondrosis dissecans wurde dann insgesamt wie folgt beurteilt:

Für den klinischen Zustand wurde insgesamt (a bis e)

bei 0 oder 1 Punkt die Note sehr gut = 1 verliehen,

bei 2 oder 3 Punkten die Note gut (2)

bei 4 oder 5 Punkten die Note befriedigend (3)

ab 6 Punkten die Note schlecht (4)

Aus der klinischen Note und derjenigen für die röntgenologische Einheilung wurde eine Gesamtnote gebildet. Hierbei ergaben sich zwangsläufig viele Zwischennoten, die beibehalten wurden, da sie der Realität des höchst variablen Krankheitsverlaufes bei Osteochondrosis dissecans mehr entsprechen.

Schließlich wurde eine sich in Entwicklung befindende Arthrose in Anlehnung an Arcq wie folgt beurteilt (7):

keine Arthrose: 0

minimale Arthrose mit Kantenausziehung am äußeren und/oder inneren Gelenkspalt und/oder ausgezogener eminentia intercondylica und/oder leicht vermehrter subchondraler Sklerosierung des Tibiakopfs: 1

mäßige Arthrose mit deutlicher Osteophytenbildung und/oder Gelenkspaltenverschmälerung und/oder Usurierung und Entzündung der Gelenkflächen mit oder ohne starker subchondraler Sklerosierung: 2

schwere Arthrose mit erheblicher knöcherner Deformierung und/oder Zystenbildung und/oder Verschwinden des Gelenkspaltes und/oder massiven Osteophyten: 3

Zusätzlich zur Note für die Ausheilung wurde die Zahl derer angegeben, die eine Arthrose entwickelten und wie schwer dieses war. Die Arthrose wurde jedoch nicht in die Note integriert aus folgenden Gründen:

Erstens müßte ein schlüssiger Beweis dafür erbracht werden, daß die Arthrose Folge der Osteochondrosis dissecans ist, was unmöglich ist. Hierfür können nur Anhaltspunkte angeboten werden.

Zweitens fiel es bei der Durcharbeitung des Materials auf, daß sich trotz Heilung der Osteochondrosis dissecans nach radiologischen und klinischen Gesichtspunkten bei ganz bestimmten Patientengruppen eine Arthrose entwickelte.

Würde man die Arthrose in die Gesamtnote integrieren, dann wäre es nicht mehr möglich, die spezifischen Voraussetzungen herauszuarbeiten, denen die Entwicklung zur Arthrose unterliegt.

An diesem Ort muß noch auf zwei wesentliche methodische Probleme verwiesen werden.

Erstens dürfen in einem Zusammenhang wie dem unseren, wo es um den Einfluß einer Erkrankung auf die Arthroseentwicklung geht, eine solche demnach zweifelsfrei feststehen muß, nur solche Fälle von Gonarthrose diskutiert werden, die eindeutig pathologisch sind, also deutlich über das altersübliche Abnutzungsmaß hinausgehen. Es wurde deshalb eine Arthrose Grad 1 nur berücksichtigt, wenn mindestens zwei der oben erwähnten Kriterien gegeben waren.

Zweitens ist es wichtig, Kriterien anzugeben, wie es zu objektivieren ist, daß tatsächlich ein Kausalzusammenhang zwischen Osteochondrosis dissecans und Gonarthrose besteht und nicht nur eine zufällige Koinzidenz.

Ein zeitlicher Zusammenhang könnte wie folgt festgestellt werden:

Zur Zeit der Erstdiagnose lag eine Arthrose nicht vor, später hat sich trotz oder ohne Ausheilung der Osteochondrosis dissecans eine Arthrose entwickelt. In vielen Fällen liegt jedoch der Krankheitsbeginn beider Erkrankungen bei Diagnosestellung Jahre zurück: ein gemeinsamer oder besser zeitlich typisch verschobener Beginn läßt sich dann nicht mehr verifizieren. Außerdem ist in unserem Fall der Beobachtungszeitraum seit Diagnosestellung zu kurz, um haltbare Verlaufsaussagen machen zu können. Es bleibt demnach in diesem Rahmen nur die Möglichkeit, nachzuprüfen, ob die Arthrose dasjenige von zwei kontralateralen Gelenken stärker oder gar ausschließlich befällt, das an der Osteochondrosis

dissecans erkrankt ist. Ein Fragezeichen ist auch hier nötig: es können ja beide Erkrankungen eigenständige Reaktionen auf verschiedene oder gar die gleiche Noxe sein.

Weiter muß deutlich darauf hingewiesen werden, daß der Behandlungserfolg nur angegeben werden kann, wenn nach Krankheitsstadien differenziert wird.

Dieses kann röntgenologisch und nach dem intraoperativen makroskopischen Befund definiert werden.

Das röntgenologische Stadium wird in Anlehnung an Rodegerts wie folgt definiert:

normal: 0

Schlummerstadium: 1

In diesem Stadium ist die Erkrankung nur auf Tomogrammen in Form von Atrophiezonen zu erkennen (8)

Stadium 2: deutliche Aufhellung

Stadium 3: Demarkation des Herdes durch einen Sklerosewall

Stadium 4: Das Dissekat ist stark demarkiert und in sich selbst sklerosiert, es besteht der Verdacht auf eine bevorstehende Ablösung.

Stadium 5: Corpus liberum.

Auch der makroskopische Befund wurde nach Rodegerts (9) definiert:

Stadium 1: nichts zu sehen

Stadium 2: Knorpel farblich annähernd unverändert, durchgehend und unverletzt, jedoch erweicht und imprimierbar.

Stadium 3: Knorpel ist weißgelblich verfärbt, weist keine oder nur minimale Fissuren auf, ist rau.

Stadium 4: Der Knorpel ist zerfranst, aufgerissen. Das Dissekat kann ohne Gewaltanwendung bewegt werden.

Stadium 5: Corpus liberum.

Schwierig wurde die Stadieneinteilung in den Fällen, wo der röntgenologische und der intraoperative Befund differierten, was nach Arcq geradezu typisch für die Osteochondrosis dissecans ist (10). In diesen Fällen wurde wie folgt verfahren: War einer der beiden Befunde eindeutiger und typischer für ein bestimmtes Stadium, dann wurde dieser übernommen. Ein Beispiel soll das demonstrieren:

Patient G.E.: Das Röntgenbild zeigt eine Aufhellung ohne jede Demarkation ((Bild !)), also Stadium 2. .

Die Operation zeigt einen glatten, durchgehenden, jedoch leicht weiß-gelblich verfärbten Knorpel, also Stadium 2 - 3. Hier wurde Stadium 2 angenommen.

Differierten beide Befunde um 2 Stadien, dann wurde die Mitte gewählt.

In unterscheidbaren Fällen wurde der röntgenologische Befund übernommen, da erstens die Dokumentation des intraoperativen Befundes mitunter lückenhaft war, zweitens das Röntgenbild den Zustand des Knochens, also des Ortes der primären Schädigung, dokumentiert.

Schließlich soll hier noch das methodische Vorgehen bei der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Osteochondrosis dissecans und Trauma erörtert werden.

Wenn ein Patient angibt, am erkrankten Kniegelenk früher einmal ein Trauma erlitten zu haben, dann können wir daraus in keiner Weise folgern, daß dieses Trauma auch nur mitbedingend für die Osteochondrosis dissecans verantwortlich ist. Ein solches Vorgehen wird eher legitim, wenn die typischen, die Osteochondrosis dissecans auszeichnenden Symptome in enger zeitlicher Folge auf das Trauma begannen. Prätraumatisch dürfen keine Beschwerden vorgelegen haben. Außerdem müssen alle Fälle ausgeschlossen werden, wo ein Trauma ganz einfach nur die Dissektion auslöste. Sind alle diese Voraussetzungen erfüllt, kann eine traumatische Genese als denkbar angenommen werden; ein solches Trauma wird als Trauma zweiten Grades definiert.

Wenn obige Kriterien erfüllt sind, zusätzlich aber noch erwiesen ist, daß es sich um ein adäquates Trauma handelte, dann wird die traumatische Genese als wahrscheinlich betrachtet. Ein adäquates Trauma liegt vor, wenn nachweisbare Verletzungen stattfanden, also z.B. ein Hämarthros vorlag oder ein Bänderriß etc. mit obligater unmittelbarer ärztlicher Behandlung. Ein derartiges Trauma wird als ein Trauma ersten Grades definiert.

Abschließend sei noch bemerkt, daß nur ganz eindeutige Fälle von Osteochondrosis dissecans verwendet wurden. Spontane Osteonekrosen am medialen Femurkondylus beim alten Menschen wurden trotz einiger Ähnlichkeit des Krankheitsbildes (11) nicht berücksichtigt, da auch deutliche Unterschiede bestehen (12). Ebenso wurden alle Fälle eliminiert, wo ein Corpus liberum unklarer Genese vorlag.

3. Überblick Über die Literatur zur Osteochondrosis dissecans

Hier soll der Versuch gemacht werden, eine Übersicht der Literatur Über die Osteochondrosis dissecans unter folgenden Gesichtspunkten zu erstellen.

Sie soll selektiv sein, d.h., es sollen nur solche Veröffentlichungen wiedergegeben werden, die einen engen Bezug zur Thematik dieser Arbeit haben. Bemerkungen zur Klinik der Osteochondrosis dissecans wie z.B. über Symptomatologie oder Diagnosestellung werden ebensowenig berücksichtigt wie operationstechnische Details. Ferner soll auf eine kritische Wertung weitgehend verzichtet werden, da eine solche Kritik derart ins Detail gehen müßte, daß bei der Menge der Veröffentlichungen der Rahmen dieser Arbeit gesprengt würde. Als Ordnungsprinzip bietet sich ein chronologisches an, wobei jedoch in der Zusammenfassung kurz auf besonders zentrale Problemstellungen im Licht der Literatur direkt eingegangen werden soll.

Rieger (1920) hielt Fettembolien für die Ursache der Ischämie. Axhausen (1922) schrieb die embolisierende Wirkung Tuberkelbazillen zu.

Roesner (1922) glaubte an eine traumatische Zerstörung der Blutgefäße.

Fairbank (1933) vertrat als erster die bis in die Gegenwart geläufige, jedoch nie bewiesene Hypothese, daß bei gewissen Fehlstellungen wie genu valgum oder unter abnormen anatomisch-konstitutionellen Bedingungen, nämlich langen spinae tibiae eventuell in Verbindung mit einer Bandlaxität die spinae medialis gegen den medialen Kondylus stößt und eine subchondrale Fraktur provoziert.

Bennet und Bauer (1933) zeigten an Hunden auf, daß bereits 28 Wochen nach Entfernung eines Knorpel-Knochenfragments

sowohl der Knochen als auch der Knorpel in Form von Faserknorpel in inniger Verflechtung mit dem umgehenden Knorpel wiederhergestellt sind.

Nielsen (1933) faßte als Konsens aller Forscher bis zu diesem Zeitpunkt zusammen, daß das anatomische Substrat der Osteochondrosis dissecans eine aseptische Nekrose des subchondralen Knochens ist.

Rogers und Gladstone (1950) wiesen nach, daß die Femurkondylen nicht durch funktionelle Endarterien, sondern durch ein weitmaschiges Anastomosennetz versorgt werden. Sie hoben ferner hervor, daß auch nach schweren Unfällen ischämische Veränderungen der Kondylen im Gegensatz zum Femurkopf nicht vorkommen.

Ribbing (1955) wies als erster nach, daß besonders an dem klassischen Ort der medialen Femurkondyle häufig akzessorische Knochenkerne vorkommen.

Pick (1955): ((Familial O.d. J. of B. and J. S.37 B 1955)) weist auf das Vorkommen von Häufung der Osteochondrosis dissecans in einigen Familien hin.

Langenskiöld (1955) (wie auch Talquist 1962) nimmt als Ursache der Osteochondrosis dissecans einen Knorpelbruch in der frühen Kindheit an und postuliert damit zuerst den Knorpel als Ort der primären Schädigung.

White (1957) hebt Zusammenhänge mit Zwergwuchs und endokrinen Störungen hervor.

Smillie (1960) glaubt, daß bei Erwachsenen das Trauma als Ursache überwiegt, bei Jugendlichen endokrine Störungen oder Störungen im Wachstum der Epiphysen in Form akzessorischer Knochenkerne. Er konzipiert, daß Fehlstellungen wie genu varum oder genu valgum etc. das Gelenk einseitig stark belasten und etwas ursächlich mit der Entstehung der Osteochondrosis dissecans zu tun haben könnten, daß aber genauso die Osteochondrosis dissecans eine solche vorher latente Fehlstellung verstärken könnte.

Mohig (1960) nimmt an, daß ein genu valgum verantwortlich für die Osteochondrosis dissecans am medialen Femurkondylus

sein könnte, da dann die mediale spinae tibiae noch weiter medial gelangt. Er betont jedoch wie Smillie, daß auch die Osteochondrosis dissecans gerade einseitige Fehlstellungen provozieren könnte. Zur Osteochondrosis dissecans der Patella meint Mohig, daß wohl eine konstitutionelle verankerte Chondromalazie zugrunde liege.

Zur Therapie äußert sich der Autor in der folgenden Weise:

Bei noch haftendem Dissekat sollte man dieses durch Nage-
lung fixieren. Sei es schon ausgebrochen, solle man es bei
Erwachsenen refixieren. Bei Jugendlichen genüge die Ent-
fernung, da nach Ausstoßung die alten Herde kaum mehr zu
erkennen seien und oft schnell Beschwerdefreiheit einträte.

Zur Arthroseentwicklung meint der Autor, daß dem Alter
des Patienten eine größere Bedeutung zukomme als der Defekt
nach Dissektion. Er hält die Osteochondrosis dissecans
für ein Syndrom verschiedenster Ursachen.

Wagner (1964) geht zuerst auf die pathologisch anatomi-
schen Grundlagen der Osteochondrosis dissecans ein. Er
mißt Scheuerbewegungen im Grenzbereich zwischen subchondra-
ler Spongiosa und Nekrosezone die Hauptbedeutung für
das Fortschreiten der Osteochondrosis dissecans bei. Die pri-
märe Ursache diskutiert er nicht. Hat sich einmal die
elfenbeinartige Sklerosezone im Sinne der Sklerosierung bei
Gonarthrose und der angrenzende Resorptionsring aus nekro-
tischem Material gebildet, käme die Revaskularisierung zum
Stillstand. Die noch im Dissekat vorhandenen Trabekel ver-
dichteten sich ebenfalls, zwischen ihnen befände sich
bröckliges Nekrosematerial. In diesem Stadium bestände
keine Einheilungschance mehr, der Herd müsse verschwinden.
Als geeignete Therapie empfiehlt er dann die subchondrale
Spongiosaplastik, die bei intaktem Knorpel von extraarti-
kulär, bei geschädigtem Knorpel von intraartikulär vorge-
nommen werden solle. Bei großen Defekten solle zusätzlich

eine Knorpeltransplantation vorgenommen werden.

Zur Knochenspanbolzung meint Wagner, daß diese nur bei intaktem Knorpel im Frühstadium zum Erfolg führe.

Green (1966) gibt an, daß bei 40 % seines Krankenguts ein signifikantes Trauma im Sinne einer Beeinflussung des Krankheitsprozesses, nicht unbedingt als primäre Ursache vorliege.

Er hätte keinen einzigen Fall mit familiärer Häufung der Osteochondrosis dissecans gefunden. Zur Therapie sagt Green, daß er die Entfernung gelockerter Dissekate der Refixation vorziehe, da bei 4 von 5 Patienten, wo er eine Refixation vorgenommen habe, sich eine Arthrose entwickelt habe, jedoch nur in 6 von 22, bei denen er einfach das Corpus mobile entfernt habe.

Bauer (1967) berichtet von 16 Fällen, wo Anbohrung als einzige Therapie vorgenommen worden sei. Das Alter sei zwischen 12 und 24 Jahren gelegen. Die Einheilungsdauer habe zwischen 3 und 10 Monaten betragen. Dabei konnte festgestellt werden, daß sich die Einheilungsdauer umgekehrt proportional zum Alter verhielt. Gelockerte Dissekate sollten nicht angebohrt, sondern entfernt werden.

Aichroth (1971) fand in einem Kollektiv von 105 Patienten hochaktive Sportler in 60 %, wobei er auch sportlich sehr aktive Patienten ohne leistungssportlichen Anspruch einbezog. In 5 Fällen eine Valgusfehlstellung, in 9 Fällen eine Varusfehlstellung, in 15 Fällen eine Bänderschwäche, 7 Patellaluxationen und 9 Subluxationen.

Von den von Aichroth angewandten Therapieverfahren sei bemerkt, daß in 7 Fällen die Reizbohrung zur Anwendung kam mit 3 sehr guten, 2 guten und 1 ausreichenden Resultat.

In 43 Fällen wurde einfach das Corpus liberum entfernt:
20 sehr gute, 10 gute, 4 ausreichende und 9 schlechte
Resultate, die Gesamtnote beträgt 2,0.

In 22 Fällen wurde ein gelockertes Dissekat ausgeschnitten.
Die Ergebnisse waren 7 mal sehr gut, 6 mal gut, 4 mal
ausreichend und 5 mal schlecht. Das Gesamtergebnis beträgt 2,3.

Der Autor kommt zu dem Schluß, daß das Trauma der ausschlag-
gebende Faktor ist.

In einem anderen Artikel (1977) berichtet Aichroth, daß
an 60 Kaninchen an der klassischen Stelle des medialen
Femurkondylus os teochondrale Frakturen gesetzt wurden. In
all den Fällen, die man nicht ruhigstellte, kam es nicht
zur Ausheilung. "An ununited osteochondral fragment resembled
Osteochondrosis dissecans in the human knee radiologically
and histologically". Der Autor fand ferner, daß ab 100 Grad
Beugung die Patella mit der klassischen Stelle artikuliert.
"It is thus concluded that the fragment in Osteochondrosis
dissecans follows an osteochondral fracture which remains
ununited".

Arcq (1974) geht zuerst auf die pathologische Anatomie der
Osteochondrosis dissecans ein. Auf die primäre subchondrale
Osteonekrose folgt eine fibrovaskuläre Gewebsneubildung, die
nur dann zur Heilung führt, wenn der Herd nicht in der Haupt-
belastungszone liegt und auch dann nur bei Jugendlichen.
In anderen Fällen bildet sich eine Osteolyse und die Umgebung
zum benachbarten Knochen wird hart und sklerotisch. Durch
die Instabilität und die Scheuerbewegungen kommt es schließ-
lich zur Ablösung. Der ganze Herd kann der Osteolyse unter-
liegen, er zerfällt dann in viele Bestandteile (malazische
Form), er kann sich aber auch verhärtend und in sich sklero-
tisch werden (dissezierende Form).

Zur Ätiologie bemerkt Arcq, daß die Mikrotraumatisierung, die zur Osteochondrosis dissecans wohl in den meisten Fällen führe, auch durch Mechanismen wie eine Anomalie des Kreuzbandansatzes, unregelmäßige Belastung bei Meniscusschaden, durch Fehlbelastung aufgrund einer Dysplasie etc. ausgelöst werden könne.

Unter 20 Fällen fand Arcq in 10 eine Mikrotraumatisierung bei Leistungssportlern, in 4 ein richtiges Unfallgeschehen. In 4 Fällen fand er eine Dysplasie bzw. eine enchondrale Dysostose.

Zur Therapie meint Arcq, daß eine Dissektion auf jeden Fall vermieden werden müsse, da das entstehende Defektbett eine Präarthrose darstelle. Er empfiehlt zu diesem Zweck die Knochenspanbolzung, akzeptiert jedoch die subchondrale Spongiosaplastik nach Wagner als gleichwertig. Für den Fall, daß ein Corpus mobile vorliegt, empfiehlt Arcq die Refixation.

Puhl (1974)

Der Autor ist der Ansicht, daß in allen Fällen, wo sich das Dissekat noch nicht gelöst hat, eine konservative Behandlung mit Ruhigstellung und Injektion von Glucosaminen und Mukopolysacchariden angezeigt sei.

Smillie (1974) vertritt wie schon 1960 die Therapie, daß durch die spinae tibiae am Kondylus Mikrotraumen gesetzt werden könnten. Er betont jetzt aber auch die Bedeutung akzesorischer Knochenkerne, die gerade der eminentia medialis der spinae tibiae ausgesetzt seien. Im Falle einer solchen Anomalie heilt die Osteochondrosis dissecans im Laufe der Knochenreifung mit dieser.

Therapeutisch schlägt Smillie bei noch nicht stark beschädigtem Knorpel und noch nicht sehr gelockertem Dissekat die Anbohrung vor, bei gelockertem oder freien Dissekat die Refixation.

Er betont, daß jedoch in vielen Fällen die Bohrung zwar eine Verkleinerung und Konsolidierung des Herdes bewirke, aber keine Elimination. "This appears to suggest that part attained blood supply, but part has not been in a favourable state to attain blood supply".

Ficat (1975)

Er unterscheidet bei 15 Fällen von Osteochondrosis dissecans 5 Fälle, wo die Blutversorgung völlig intakt war und 6, wo eine Blutversorgungsstörung bestand und folgert daraus, daß die ischämische Nekrose nur einer von mehreren denkbaren Prozessen ist.

Heber (1975) stellt fest, daß mit eingetretener Sklerosierung und Ausbildung einer osteolytischen Randzone die Chance zur Regeneration erlischt. Der Knorpel bleibe zunächst intakt, der subchondrale Knochen sei der Ort der Schädigung.

Therapeutisch empfiehlt er vor eingetretener Demarkierung die Reizbohrung. Im Stadium 3 und 4, also vor der Ausstoßung sei die Knochenspanbolzung oder die subchondrale Spongiosoplastik zu empfehlen.

Nach erfolgter Dissektion käme entweder eine Knochenknorpeltransplantation nach Wagner in Frage oder die einfache Entfernung des Dissekats mit Anbohrung von innen nach Smillie. Lindholm (1975) berichtet, daß bei seinen Patienten die Einheilung, falls sie eintrat, längstens 6 Monate dauerte. Er empfiehlt in allen Fällen, in denen das Dissekat noch gut haftet die Knochenspanbolzung, bei lockerem oder gelöstem Dissekat die Refixation nach vorhergehender Präparation.

Jegliche konservative Therapie nach Fugenschluß führe zur Arthrose.

Linden (1976) gibt an, daß die Aufnahme von Strontium 85 nur geringfügig über der des normalen Knochens liege, jedoch weit unter der bei Gonarthrose. Daraus folgert er, daß die Reparationsprozesse nicht das allgemein angenommene Ausmaß hätten.

Müller (1976) nimmt an, daß es primär oder traumatisch zur Blutmangelversorgung käme, die zu Ermüdungsfrakturen in Form von Mikrofrakturen führe.

Zur Therapie akzeptiert Müller die konservative nur bei Jugendlichen und Beschwerdefreiheit bei Herden außerhalb der Belastungszone. Eine Arthroskopie sei also immer nötig. Sonst empfiehlt er bei noch durchgängigem Knorpelbelag und festem Dissekat die Spongiosaplastik nach Wagner. Bei lockerem oder freiem Dissekat tritt er für die Refixation mit Hilfe von Schrauben ein.

Rüter (1976) betont, daß man, um von einer traumatischen Genese in Form einer subchondralen Fraktur sprechen zu können, eine ganz erhebliche Gewalteinwirkung fordern müsse. Subchondrale Mikrofrakturen entweder als Ermüdungsfraktur oder wegen abnormer anatomischer Gegebenheiten bei Überlastung des Gelenks seien nicht nachweisbar.

Zur Therapie bemerkt der Autor, daß in allen Fällen, wo das Dissekat noch in situ und noch nicht ganz gelöst sei, die subchondrale Spongiosaplastik in Frage käme. Ein freies Dissekat müsse refixiert werden.

Zernaviczy (1976) berichtet von 5 Patienten mit Osteochondrosis dissecans, bei denen eine familiäre Hypoerlipoproteinämie vorgelegen habe.

Edwards (1977) bemerkt zur Osteochondrosis dissecans der Patella, daß die obere Hälfte nie betroffen sei, die Blutversorgung aber von unten in die Patella eintrete und aufsteige. Eine ischämische Nekrose sei also unwahrscheinlich. Auch singuläre Traumen seien als Ursache unwahrscheinlich, da solche in allen 34 der in der Weltliteratur berichteten Fälle nur 7 nachzuweisen seien. Der Autor mißt daher "repeated shearing stresses associates with recurrent subluxation of the patella" die entscheidende Bedeutung bei.

Linden (1977) widerspricht Milgram und dessen Ansicht, daß der primäre Schaden den Knorpel betreffe, und vertritt die Auffassung, daß der subchondrale Knochen zuerst geschädigt werde. Der Beweis dafür sei darin zu sehen, daß man bei allen osteochondralen Herden in einigem Abstand vom Knorpel Fissurlinien gefunden habe, die sich mit Faserknorpel füllten, woraus die Sklerosezone resultierte. Dabei sei der Knorpel zunächst völlig unbeschädigt. Er konzipiert Aichroth, daß zwischen alten osteochondralen Frakturen und osteochondralen Läsionen kaum zu unterscheiden sei. Er folgert: "On the basis of present investigations one cannot deny that some form of trauma plays a role in the formation of Osteochondrosis dissecans ...".

Nach Spranger (1977) unterscheiden sich durch Osteochondrosis dissecans entstandene freie Gelenkkörper klar von traumatisch, d.h. durch osteochondrale Frakturen entstandenen. Histologisch hätten sie einen jeweils ganz typischen Aufbau.

Ray Petrie (1977) fand bei 34 Patienten nur einen, in dessen Familie ebenfalls ein Fall von Osteochondrosis dissecans vorgekommen war. Auch endokrine Erkrankungen und Stoffwechselstörungen fanden sich nicht in überdurchschnittlichem Maße.

Störig et al. (1977) geben zur Therapie folgende Richtlinien:

Die konservative Therapie ist nur bis zu einem Alter von 14 bei Herden im Schlummerstadium und außerhalb der Belastungszone angebracht.

Die Reizbohrung sollte nur im Frühstadium angewandt werden, bringt dann aber gute Ergebnisse.

Wenn das Dissekat Lockerungstendenzen zeigt, halten die Autoren die Spanbolzung übereinstimmend für indiziert.

Haftet es noch fest, ist aber das Dissekat nicht mehr im Frühstadium, dann bringt die subchondrale Spongiosaplastik die besten Resultate. Bei freiem Körper in situ oder im Gelenkraum wird die Reimplantation mit Spongiosunterfütterung nach Wagner empfohlen.

Muß der freie Körper entfernt werden, dann soll eine Knorpelknochen transplantation vorgenommen werden.

Die reine Entfernung bringt zwar gute Frühheilung, wird aber wegen der Gefahr einer späteren Arthrose abgelehnt (siehe 4.4).

Bandi (1978) weist darauf hin, daß durch die Osteochondrosis dissecans nur konvexe Gelenkflächen mit langen Hebelarmen befallen werden. Die Dissekat entstehen dort, wo der Beugungsradius der Gelenkfläche seine Größe und/oder seine Richtung ändert. Im Kniegelenk dort, wo der lange Beugeradius des Condylus medialis übergeht in den kurzen und in seiner Richtung entgegengesetzten der fossa intercondylica.

Die Osteochondrosis dissecans manifestiert sich zudem an Stellen, wo abwechselnd der Gegendruck eines Gelenkkörpers bestehe oder nicht bestehe.

Schließlich unterliege die klassische Stelle am medialen Condylus einem zangenartigen konvergierenden Druck zwischen Patella und Tibiaplateau. Unter solchem entstünden aus dem Spongiosamassiv heraus gegen die Corticallis zentrifugale Kräfte (reaktiv), die die Corticallis dort vorwölben, wo der Gegendruck fehlt. Diese von innen her wirkenden Kräfte rufen an Orten, wo Größe und Richtung des Krümmungsradius sich ändern, Distraktionerscheinungen hervor. Wenn diese Distractionskräfte sich in zahlreichen Wiederholungen addieren, kommt es zu einer subchondralen Distractionsfraktur. Diese erste Distractionsfraktur bestimmt den Ort des Dissekats. Es kommt dann wegen dauernder Bewegungen

um diesen Ort der Instabilität zu einer zweiten Ermüdungsfraktur an einem Punkt O. Die spongiöse Zone zwischen beiden unterliegt einem Destruktionsprozeß. Sie wird schließlich durch bindegewebigen Faserknorpel demarkiert.

Dieses in seinem Bett liegende Dissekat entspricht einer atrophischen Pseudoarthrose.

Zur Therapie schlägt Bandi die Knochenspanbolzung vor.

Lipscomb (1978) tritt für eine Reimplantation freier Gelenkkörper nach geeigneter Präparation des Bettes und des Körpers ein.

Milgram (1978) stellt die Frage nach dem ersten Ereignis: ischämische Nekrose oder Trauma? Bei 17 von 50 Patienten fand er ein "definitives Trauma", und zwar immer ein Drehtrauma bei leicht gebeugtem Knie. Im Gegensatz zu anderen Autoren findet Milgram histologisch an den freien Gelenkkörpern wegen Osteochondrosis dissecans keine Anzeichen einer vorangegangenen avaskulären Nekrose. Auch der in den freien Körpern enthaltene Knochen sei vital und ohne Ischämieschäden. Die Theorie einer avaskulären Nekrose sei definitiv falsch.

Vielmehr handle es sich um geringe Traumen, denen die Nekrotisierungsprozesse erst folgten. Dafür spreche auch die Tatsache, daß in 24 von 30 Fällen der freie Körper keinen Knochen enthalte, woraus zu folgern sei, daß der Prozeß nicht im subchondralen Knochen beginnt. Vielmehr sei der Knorpel primärer Läsionsort. Warum bei manchen Individuen sich nach einem solchen Trauma eine Osteochondrosis dissecans entwickelt und bei manchen nicht, erklärt der Autor mit "anatomischen Besonderheiten".

Linden (1978) legt eine Langzeituntersuchung mit einem durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von 33 Jahren vor.

18 Patienten waren Jugendliche mit dem Durchschnittsalter von 12,7. 40 waren Erwachsene (ab 18) mit dem Durchschnitts-

alter von 29,4. Bei den Kindern handelte es sich um 23 Kniegelenke. Von diesen entwickelten nur 2 eine Arthrose, was dem Bevölkerungsdurchschnitt entspricht.

Bei den Erwachsenen handelte es sich um 44 Kniegelenke, 42 entwickelten eine Arthrose.

Der Autor schloß bei dieser Untersuchung die Osteonekrose des älteren Menschen aus und untersuchte nur Patienten, die zur Diagnosestellung nicht älter als 40 waren. Er glaubt jedoch an eine Osteochondrosis dissecans des Erwachsenen, die prognostisch von der bei Jugendlichen völlig verschieden sei. Außerdem meint er, daß die günstige Prognose bei Jugendlichen auch im Hinblick auf die Arthrose völlig unabhängig von der Art der Behandlung sei.

Flemmich (1979) vertritt ebenfalls die Ansicht, daß die Osteochondrosis dissecans in zwei Lebensaltern, nämlich bei Jugendlichen in der Pubertät und bei Erwachsenen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt auftritt mit unterschiedlichen prognostischen Kriterien.

Huber (1979) glaubt, daß in jedem Fall das primäre Ereignis eine aseptische, subchondrale Knochennekrose sei.

Therapeutisch ist er der Ansicht, daß nach stattgefundener Sklerosierung der Sklerosewall durch Bohrungen durchbrochen, die Nekrosezone ausgeräumt und mit Spongiosa unterfüllt werden müsse. Nur bei kleinen Herden in frühen Stadien reiche die Bohrung allein. Das wichtigste Kriterium hierzu sei der Zustand des Knorpels.

Jakubek (1979) tritt für die reine Entfernung von Dissekatoren, die den Halt verloren haben, ein, eine Refixation sei nur günstig, wenn der Herd in der Hauptbelastungszone liegt, was sehr oft nicht der Fall sei.

Bei Jugendlichen vor Schluß der Fuge genüge, solange keine sklerotische Demarkierung vorliege, die Bohrung mit

12-wöchiger Ruhigstellung. Nach eingetretener Sklerosierung sei die Spongiosaunterfütterung nötig.

Kann man einen freien Gelenkkörper nicht refixieren und liegt der Herd in der Hauptbelastungszone, dann müsse man eine Knochen-Knorpeltransplantation machen.

Landsiedl (1979) meint dagegen, daß man freie Gelenkkörper in jedem Fall entfernen müsse und auf eine Transplantation verzichten solle.

Rodegerts (1979) meint, daß in fortgeschrittenen Stadien die Spongiosaunterfütterung zur Anwendung kommen müsse.

Mollam (1979) ist der Ansicht, daß die Osteochondrosis dissecans des lateralen Femurkondylus auf Traumen im Patellofemoralgelenk zurückgeführt werden könne.

Zusammenfassung der Literaturübersicht:

Will man die Aussagen der Literatur systematisieren, dann ist es wegen der Vielfalt der Ansichten nur möglich, einige Grundlinien aufzuzeigen.

Zur Ätiologie äußern sich die meisten Autoren nur in dem Sinn, daß sie Verursachungskomponenten angeben, jedoch die zeitlich primäre Ursache unbesprochen lassen. Die meisten messen Traumen eine gewisse Bedeutung bei. Hierbei wird der Mikrotraumatisierung durch sportliche Überbelastung, durch Fehlstellung und Dysplasien oder anderen anatomischen Anomalien ein größeres Gewicht zugemessen als dem singulären Trauma. Nur Milgram und Bandi und Edwards halten eine solche Mikrotraumatisierung für das sicher primäre Ereignis. Aichroth und Green halten die Osteochondrosis dissecans für eine schlecht verheilte, alte osteochondrale Fraktur. Dem widerspricht Cindemann direkt.

Einige Autoren denken an Ermüdungsfrakturen eines schlecht versorgten Knochens, wobei die Blutmangelversorgung wiederum primär und posttraumatisch sein könne (Müller). Rüter weist jedoch mit Recht darauf hin, daß die Mikrotraumatisierung und die Ermüdungsfrakturen nicht bewiesen sind. Linden ist wie Aichroth der Meinung, daß alte osteochondrale Frakturen und osteochondrale Läsionen nicht zu unterscheiden seien. Spranger hingegen glaubt, daß man osteochondrotische freie Körper eindeutig von posttraumatischen (auch alten) unterscheiden könne.

Auch die Meinung wurde geäußert, daß die Osteochondrosis dissecans des Erwachsenenalters eine andere Ursache habe als die der Jugendlichen (Smillie, Linden). Smillie glaubt bei Jugendlichen an endokrine Erkrankungen und akzessorische Knochenkerne. Linden denkt an zu schnelles Wachstum

Petrie weist mit Recht darauf hin, daß bei Jugendlichen sich nicht überdurchschnittlich viel endokrine Erkrankungen finden.

Arco und Green messen zwar der Traumatisierung eine entscheidende Bedeutung bei, äußern sich aber nicht in dem Sinn, daß sie sie für das sicher primäre Ereignis halten.

Heber hält als einziger von den neuen Autoren die ischiämische Nekrose für das in jedem Fall erste Ereignis.

Ficat glaubt, daß die ischiämische Nekrose als primäres Ereignis denkbar sei, aber auch andere Mechanismen denkbar sind.

Rogers und Edwards bringen gewichtige Gründe gegen eine primäre Ischämie vor.

Fast alle Autoren sind der Ansicht, daß der Ort der ersten Schädigung der subchondrale Knochen ist. Eine Ausnahme machen Langenskjöld, Talquist und Milgram, die meinen,

daß zuerst der Knorpel traumatisch geschädigt werde.

Eine familiäre Verursachung konnte von keinem Autor nachgewiesen werden. Diesbezügliche Beobachtungen orientieren sich (Pich, Smith, Stougaard) in unzulässiger Weise an Einzelfällen. Bei größeren Kollektiven fanden Arcq und Petrie keinerlei familiäre Häufung.

Auch die Beobachtung von Zsernaviczky über 5 Fälle von Hyperlipoproteinämie ist ziemlich unbrauchbar, weil keine Angaben über die Zahl der Patienten gemacht werden, zu denen die 5 gehören. Bekanntlich sind Hyperlipoproteinämien keine seltenen Erkrankungen. Aichroth (1975), Petrie und Linden (1978) fanden keinerlei Häufung von Stoffwechselstörungen oder endokrinen Erkrankungen.

Was Therapieempfehlungen betrifft, lassen sich nur schwer irgendwelche Leitlinien aufzeigen. Einig sind sich alle Autoren darüber, daß irgendwelche Differenzierungen vorgenommen werden müssen. Man kann eine Osteochondrosis dissecans mit lockerem Dissekat nicht behandeln wie eine mit noch festem Herd. Genauso muß der Zustand des Knorpels berücksichtigt werden.

Im Stadium 2, also bei intaktem Knorpel und festem Herd, empfehlen die meisten entweder die konservative Therapie, die jedoch generell auf Jugendliche und Herde außerhalb der Belastungszone eingeschränkt wird. Lindholm lehnt jede konservative Therapie ab. Puhl als einziger empfiehlt sie in allen Stadien.

Ansonsten wird in diesem Stadium die Reizbohrung für indiziert gehalten (mit nachträglicher Entlastung). Auch die Reizarthrotomie findet Erwähnung (Störig, Rodegerts).

Nach eingetretener Demarkierung wird hauptsächlich die Spongiosaunterfütterung und die Knochenspanbolzung empfohlen.

Uneinigkeit besteht, was bei Lockerung des Dissekats ohne Ablösung, also im Stadium 4, geschehen solle. Eine Fraktion von Autoren (Störig, Lindholm, Müller, Bandi, Arcq) wollen in diesem Stadium das Dissekat fixiert sehen, z.B. durch Knochenspäne. Andere ziehen die Spongiosaunterfütterung vor (Wagner, Rüter, Rodegerts, Huber).

Bei freiem Gelenkkörper tritt die Mehrzahl für Refixation ein (Mohring, Arcq, Smillie, Lindholm, Müller, Rüter, Störig, Lipscomb).

Teilweise plädieren diese Autoren für eine Spongiosaunterfütterung und dann erst folgende Reimplantation.

Jakubek tritt für eine Entfernung von freien Körpern ein, wenn sie nicht in der Hauptbelastungszone liegen. Sonst ist auch er für Refixation.

Green, Bauer, Landsiedl und Linden entfernen lockere Dissekate und freie Gelenkkörper.

Bei großen Defekten mit freiem Gelenkkörper wird von einigen Autoren die Knochen-Knorpeltransplantation empfohlen.

Nur Bauer und Smillie halten im Stadium 3, niemand aber im Stadium 4, also bei lockerem Dissekat, die Anbohrung für gerechtfertigt.

4. Ergebnisse

4.1 Ergebnisse der Anbohrung im Stadium 2

Es erhielten:

Die Note 1 (sehr gut)	5 Patienten,
die Note 1,5	4 Patienten
die Note 2	1 Patient
die Note 3	1 Patient
die Note 4	1 Patient

Das Kollektiv umfaßte 12 Personen.

Die Gesamtnote beträgt 1,66.

Gibt man nur die röntgenologische Ausheilung an, dann wurden erzielt:

Die Note 1 in 8 Fällen
die Note 2 in 2 Fällen
die Note 3 in 1 Fall
die Note 4 in 1 Fall

Die Gesamtnote beträgt 1,58.

Arthrose in 1 Fall (Grad 2).

Zur Illustration siehe Röntgenbilder Abbildung 1. .



Abb. 1: Osteochondrosis dissecans des medialen Femur-
kondylus im Stadium 2.

Oben: Vor der Operation

Unten: 18 Monate nach der Operation

Anekdote siehe folgende Seite

Patient G.E., 14 Jahre alt:

Seit 1 Jahr treten Belastungsschmerzen auf.

Er spielte aktiv Handball im Verein, wobei er sich mehrere Stürze ohne Verletzung zuzog.

Eine erfolglose Behandlung mit Gipshülse wurde durchgeführt sowie 6-fache Anbohrung des Herdes.

Eineinhalb Jahre später war der Patient beschwerdefrei bei uneingeschränkter Kniegelenksbeweglichkeit.

Bandlaxität, Genu valgum.

4.2 Ergebnisse der Anbohrung im Stadium 3

Im Stadium 3 wurden 21 Kniegelenke angebohrt.

Die Note 1 = sehr gut erhielten 5 Patienten,
die Note 1-2 erhielten 4 Patienten,
die Note 2 = gut erhielten 2 Patienten,
die Note 2-3 erhielten 2 Patienten,
die Note 3 = ausreichend erhielten 2 Patienten,
die Note 3-4 erhielten 3 Patienten,
die Note 4 = schlecht erhielt 1 Patient.

Nicht beurteilbar waren 2 Patienten (keine Nachuntersuchung).

Die Gesamtnote beträgt 2,11.

Berücksichtigen wir wiederum die röntgenologische Heilung allein, dann erhielten

die Note 1 6 Patienten
die Note 2 5 Patienten
die Note 3 5 Patienten
die Note 4 3 Patienten

Die Gesamtnote beträgt 2,27.

Eine Arthrose entwickelte sich in 4 Fällen, davon einmal Grad 1, dreimal Grad 2.

Folgende Röntgenbilder sollen die Ergebnisse von 4.2 verdeutlichen; (Abb. 2)



Abb. 2: Osteochondrosis dissecans am medialen Femur-
kondylus im Stadium 3.

Oben: Vor der Operation

Unten: 2,5 Jahre nach der Operation

Anekdote siehe folgende Seite.

Patient R.A., 14 1/2 Jahre alt:

Seit 9 Monaten stechende Schmerzen bei Belastung, die besonders in leichter Beugestellung auftreten.

Eine erfolglose Therapie mit Salbenverbänden wurde durchgeführt. Extraartikuläre Reizbohrungen unter Bildwandlerkontrolle.

2 1/2 Jahre später leichtes Stechen bei anhaltender Extremlast, freie Beweglichkeit, leichtes Genu varum.

4.3 Ergebnisse der Anbohrung im Stadium 4

Im Stadium 4 wurden angebohrt: 9 Kniegelenke.

Die Note 1 (sehr gut) erhielten 2 Patienten,
die Note 2 (gut) erhielt 1 Patient,
die Note 2-3 erhielten 2 Patienten,
die Note 3 (ausreich.) erhielten 2 Patienten,
die Note 4 (schlecht) erhielt 1 Patient.

Nicht beurteilbar war ein Patient.

Die Gesamtnote beträgt damit 2,38.

Eine etwas bessere Note (2,32) erhielt Aichroth, der im Stadium 4 die Dissekte ausschnitt.

Beschränken wir uns wiederum auf die röntgenologische Einheilung, dann erhielten

die Note 1	2 Personen
die Note 2	1 Person
die Note 3	4 Personen
die Note 4	1 Person

Die Gesamtnote beträgt 2,5.

Eine Arthrose entwickelte sich in 3 Fällen, und zwar jedesmal Grad 1.

Folgende Röntgenbilder sollen die Ergebnisse von 4.3 aufzeigen (Abb. 3).



Abb. 3: Osteochondrosis dissecans am medialen Femur-
kondylus im Stadium 4.
Oben: Vor der Operation
Unten: 3 Jahre nach der Operation
Anecdote siehe folgende Seite.

Patient P.M., 10 1/2 Jahre alt:

Seit 2 Monaten intermittierende schmerzhafte Bewegungseinschränkung, häufige Streckhemmung.

Der Patient war Ringer und Fußballspieler in einem Verein.

Eine Gipsbehandlung war erfolglos. Mehrfache Stichelung des nierenförmigen, aufgeweichten Knorpelbezirkes vom Gelenkraum her.

Drei Jahre später war der Patient völlig beschwerdefrei, die Beweglichkeit uneingeschränkt.

4.4 Dissekatentfernung und Bohrung im Stadium 5

Im Stadium 5 wurden angebohrt: 3 Kniegelenke.
Hier wurde auch jedesmal ein Corpus mobile entfernt.
Die Ränder wurden geglättet und dann in das Defektbett
gebohrt.

Es gab ein ausgezeichnetes bis gutes (1-2),
ein gutes bis ausreichendes (2-3)
und ein ausreichendes Ergebnis.

Die Gesamtnote dieses leider sehr kleinen Kollektives
beträgt damit 2,34.

Gehen wir wieder von der röntgenologischen Einheilung
allein aus, so erhielten wir ein sehr gutes, ein gutes
und ein ausreichendes Ergebnis, Gesamtnote also 2,0.

Eine Arthrose entwickelte sich in 1 Fall, und zwar
Grad 2.

4.5 Dissekatentfernung

In allen Fällen, wo eine Dissekatentfernung vorgenommen
wurde, lag dieses als Corpus liberum frei im Gelenk-
innenraum. Nur in einem Fall wurde ein noch locker haf-
tendes Dissekat an seinem Stiel durchtrennt, lag also
ein Übergang von Stadium 4 zu Stadium 5 vor.

Eine derartige Operation wurde bei 14 Patienten vorge-
nommen.

Von diesen erhielten die Note

1	1 Person
1-2	4 Personen
2	5 Personen
2-3	1 Person
3	1 Person
4	1 Person

In einem Fall konnte keine Beurteilung vorgenommen werden
Die Gesamtnote beträgt also 2,05. Fast dasselbe Resultat
erzielte Aichroth (2,0) bei 43 Fällen.

Berücksichtigen wir wiederum allein die röntgenologische
Ausheilung, dann erhielten die Note

1	3 Personen
2	5 Personen
3	4 Personen
4	1 Person

Die Gesamtnote der röntgenologischen Ausheilung beträgt
also 2,23.

Eine Arthrose entwickelte sich in 4 Fällen, das sind
28,52 %, und zwar 2 mal Grad 1 und 2 mal Grad 2.

Die folgenden Röntgenbilder (Abbildung 4) sollen die
Ergebnisse erläutern.



Abb. 4: Osteochondrosis dissecans am medialen Femur-
kondylus im Stadium 5.

Oben: Vor der Operation

Unten: 7 Jahre nach der Operation

Anekdote siehe folgende Seite.

Patient K.A., 17 1/4 Jahre alt:

Im Alter von 10 Jahren laterale Menishektomie.

Seit einem Vierteljahr Einklemmungen mit Ergußbildung.

Entfernung einer Gelenkmaus, Bett im lateralen Femur-
kondylus bereits durch fibroartilaginären Knorpel
ausgefüllt.

Sieben Jahre später war der Patient völlig beschwerdefrei,
keine Beweglichkeitseinschränkung.

4.6 Knochenspanbolzung

Bei 5 Patienten wurde eine Knochenspanbolzung durchgeführt, davon befand sich ein Patient im Stadium 2, das Ergebnis war sehr gut.

In drei Fällen lag Stadium 4 vor, von diesen erhielten 2 die Note ausreichend = 3, einer die Note 3-4.

Die Gesamtnote von 3.16 ist angesichts der wenigen Fälle von geringer statistischer Relevanz.

Ein Fall konnte nicht beurteilt werden.

Eine Arthrose entwickelte sich in 2 Fällen, eine war Grad 2, eine Grad 1.

Folgende drei Diagramme sollen die bisherigen Ergebnisse verdeutlichen.

-DIAGRAMM 1

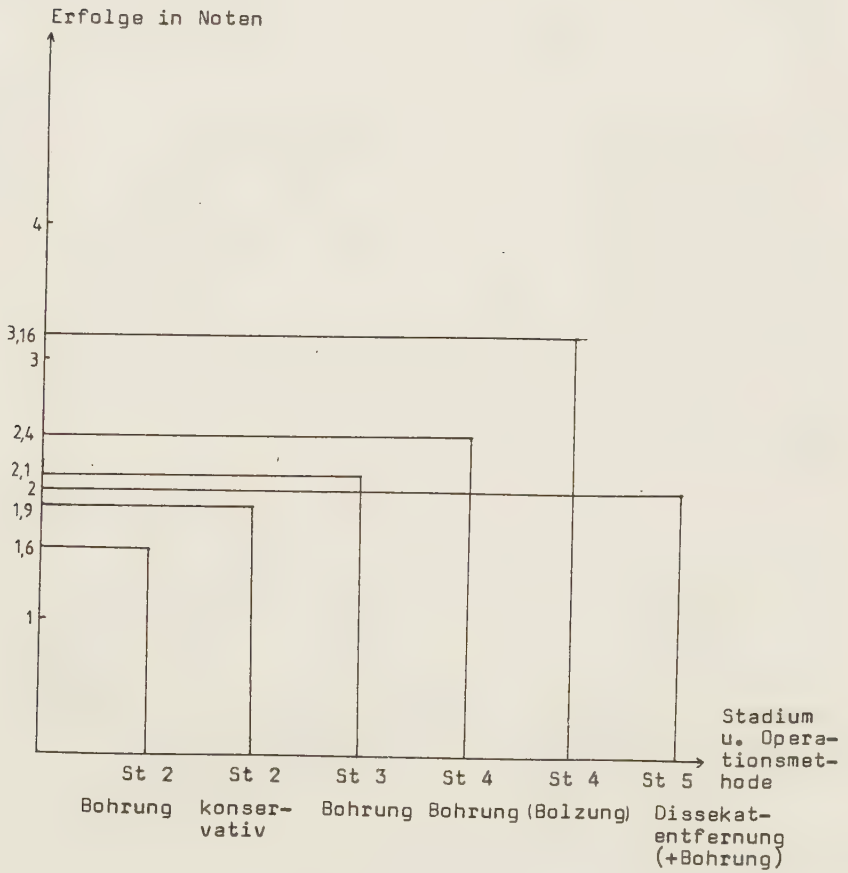
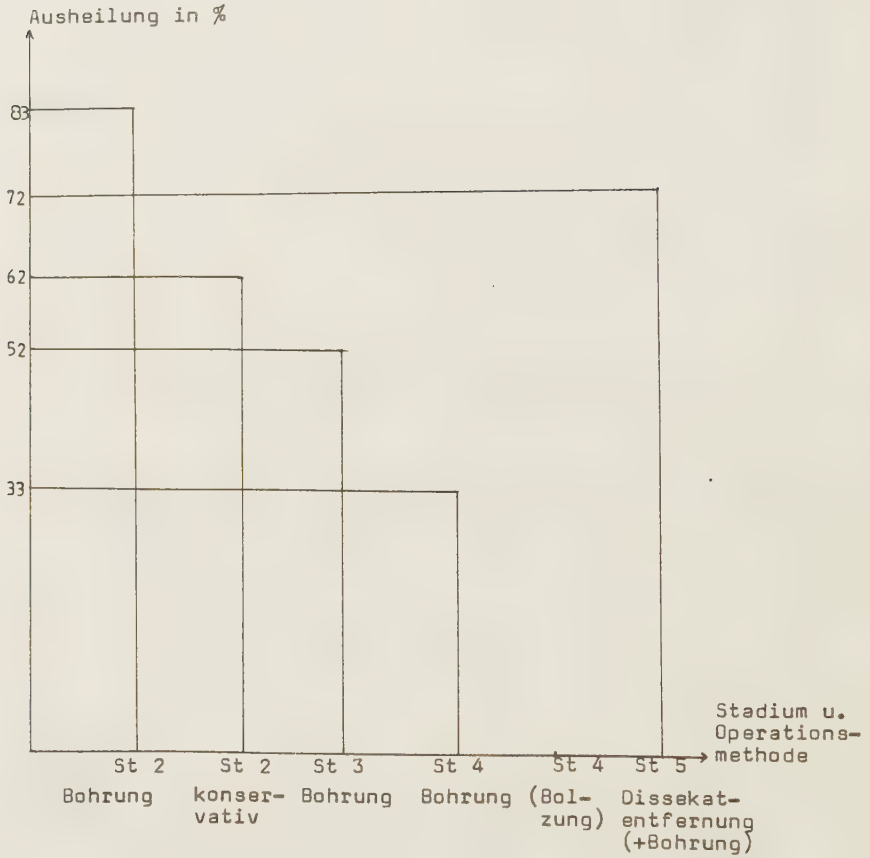
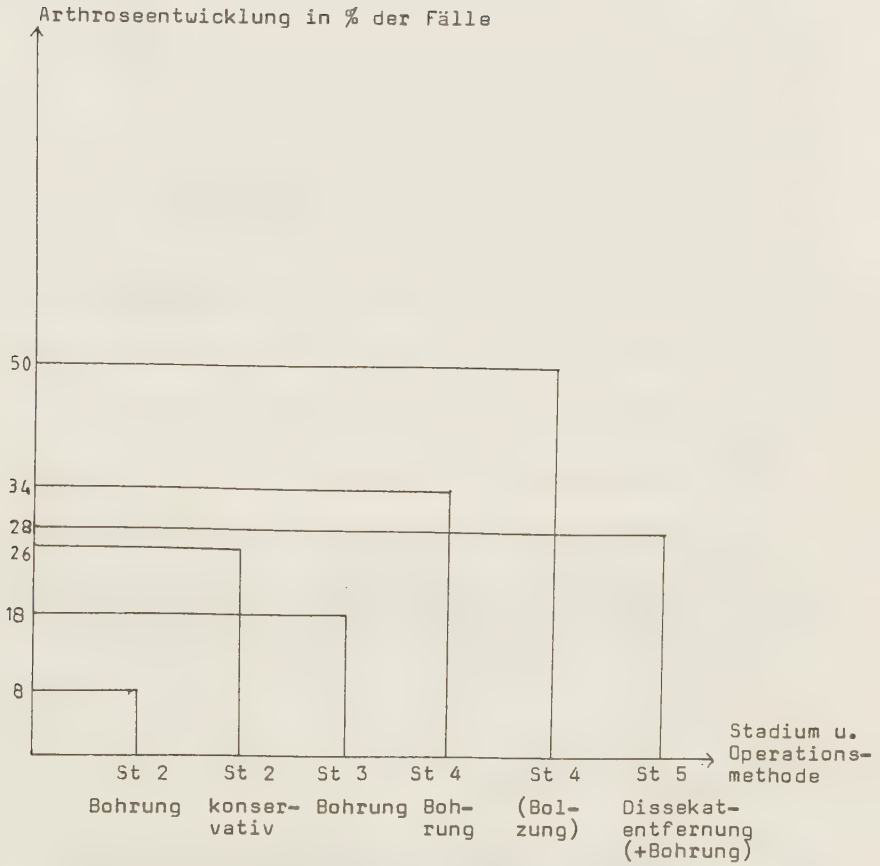


DIAGRAMM 2



(Unter Ausheilung wird verstanden: Note 1,15 oder 2)

DIAGRAMM 3



4.7 Übrige Fälle

Bei einem Patienten wurde der freie Gelenkkörper präpariert, das Bett geglättet und bis zum blutenden gesunden Knochen angefrischt, dann der freie Gelenkkörper mit einem Dexonfaden fixiert. Ein halbes Jahr später war eine Rearthrotomie nötig, weil der freie Gelenkkörper wieder ausgebrochen war und die schon vorher bestandene Arthrose des an familiärer multipler Chondromatose leidenden Patienten rapide fortgeschritten war. In der Folgezeit besserte sich das klinische Bild bis zu einem beschwerdefreien Zustand, der Herd zeigte knöchernerne Konsolidierung: es war nur das Corpus liberum entfernt worden.

Bei 2 Patienten wurde nur eine Arthrotomie durchgeführt. In einem Fall befand sich der Herd im Stadium 1. Er heilte mit ausgezeichnetem Ergebnis ab.

Im anderen Fall lag ein Stadium 2 vor, intraoperativ jedoch war keinerlei Knorpelveränderung feststellbar. Der Herd am lateralen Femurkondylus heilte röntgenologisch vollständig aus, es entwickelte sich jedoch eine Arthrose Grad 2.

4.8 Konservative Therapie

Von 21 Patienten, bei denen die Osteochondrosis dissecans beidseitig auftrat, wurden 12 Kniegelenke, bei denen die Osteochondrosis dissecans entweder als Zufallsbefund anlässlich der Therapie des kontralateralen Gelenks entdeckt wurde und völlig symptomfrei war am kontralateralen Gelenk, der Spontanheilung überlassen, das heißt, man wartete unter regelmäßigen Kontrollen ab.

Von diesen befanden sich zur Zeit der Diagnosestellung 8 im Stadium 2.

Bei der Nachuntersuchung konnten folgende Ergebnisse der Spontanentwicklung dieser Gelenke notiert werden:

4 mal fanden wir ein ausbezeichnetes Ergebnis (1)

1 mal ein gutes (2)

1 mal ein gut bis ausreichendes (2-3)

1 mal ein ausreichendes (3)

1 mal ein schlechtes (4)

Das Gesamtergebnis beträgt also 1,94.

Röntgenologisch allein konnten folgende Resultate erzielt werden:

3 mal 1

3 mal 3

1 mal 4

Bei 4 Kniegelenken konnte bei der Nachuntersuchung die Restsymptomatik einer diskret abgelaufenen Osteochondrosis dissecans, nämlich die umschriebene Entrundung der medialen Femurkondyle am typischen Ort festgestellt werden. Diese 4 Gelenke waren also ohne jegliche Beachtung völlig ausgeheilt (alle sehr gut bis gut!)

4.9 Konservative Vorbehandlung operierter Gelenke

Bei vielen Patienten wurde vor der Operation ein vergeblicher Versuch einer konservativen Therapie in Form von Ruhigstellung gemacht.

In 4 Fällen lag Stadium 2 vor, in 5 Fällen Stadium 3, in 5 Fällen Stadium 4, in 5 Fällen Stadium 5. Von den Fällen im Stadium 2 waren alle jünger als 18. Dies unterstreicht die Notwendigkeit, der konservativen Therapie auch bei Jugendlichen im Frühstadium mit Skepsis gegenüberzutreten.

4.10 Operationserfolge nach Alter differenziert

Fassen wir nun noch das Gesamtkollektiv aller operierten Kniegelenke zusammen und differenzieren wir nach Personen, die bis zum 18. Lebensjahr, also vor dem endgültigen Schluß der Epiphysenfugen operiert wurden (13) und Erwachsenen, die zum Zeitpunkt der Operation älter waren als 18. Wir finden dann:

In der ersten Gruppe:

13 mal die Note 1
8 mal die Note 1,5
4 mal die Note 2
2 mal die Note 2,4
4 mal die Note 3
1 mal die Note 3,5
1 mal die Note 4

Das Gesamtergebnis beträgt 1,81.

In der zweiten Gruppe:

1 mal die Note 1
5 mal die Note 1,5
6 mal die Note 2
4 mal die Note 2,5
5 mal die Note 3
3 mal die Note 3,5
3 mal die Note 4

Das Gesamtergebnis beträgt 2,52.

Versuchen wir nun auch den Zusammenhang zwischen Operations-
erfolg und Alter innerhalb der einzelnen Stadien herzu-
stellen.

Im Stadium 2 erhielten die bis 18 operierten folgende
Noten:

5 mal die Note 1

3 mal die Note 1,5

1 mal die Note 2

1 mal die Note 3

Die Gesamtnote beträgt 1,45

Die nach dem 18. Lebensjahr operierten Patienten erhiel-
ten:

2 mal die Note 1,5

1 mal die Note 4

Die Gesamtnote beträgt 2,34

Von den Patienten, die im Stadium 3 bis zum 18. Lebensjahr
operiert wurden, erhielten:

4 die Note 1

3 die Note 1,5

2 die Note 2

1 die Note 2,5

1 die Note 3

Die Gesamtnote beträgt 1,6

Von den nach dem 18. Lebensjahr operierten erhielten:

1 die Note 1,5

1 die Note 2,5

1 die Note 3

1 die Note 4

Die Gesamtnote beträgt 3,07.

Von den Patienten, die im Stadium 4 operiert wurden, und nicht älter als 18 waren, erhielten:

- 1 die Note 1
- 1 die Note 2
- 1 die Note 3
- 1 die Note 3,5

Die Gesamtnote beträgt 2,375

8 Patienten waren älter als 18 (aus allen Operativmethoden und nur die beurteilbaren Fälle). Davon erhielten:

- 1 die Note 1
- 2 die Note 2,5
- 3 die Note 3
- 1 die Note 3,5
- 1 die Note 4

Die Gesamtnote beträgt 2,81

Im Stadium 5 wurden bis zum 18. Lebensjahr 7 Personen operiert. Davon erhielten:

- 2 die Note 1
- 2 die Note 1,5
- 1 die Note 2
- 1 die Note 2,5
- 1 die Note 3

Die Gesamtnote beträgt 1,78

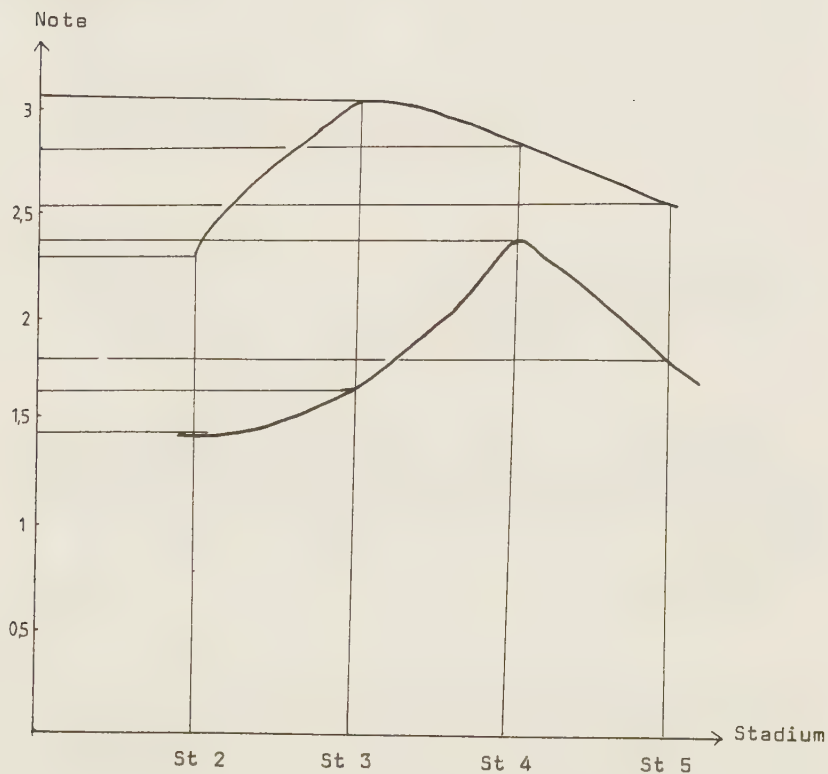
9 Personen waren älter als 18, davon erhielten:

- 2 die Note 1,5
- 4 die Note 2
- 1 die Note 2,5
- 1 die Note 3

Die Gesamtnote beträgt 2,28.

Die Ergebnisse von 4.10 soll folgendes Diagramm veranschaulichen:

DIAGRAMM 4



schwarz: operierte Personen bis 18 Jahre

rot: operierte Personen über 18 Jahre

4.11 Osteochondrosis dissecans und die Gonarthrose

Es soll nun noch die Abhängigkeit der Arthroseentwicklung von der Osteochondrosis dissecans als Grundkrankheit, also die Bewertung der Osteochondrosis dissecans als Präarthrose nachgeprüft werden, besonders unter dem Gesichtspunkt des Einflusses des Alters zum Zeitpunkt der Operation. Von 68 Patienten konnten wir bei 16 eine eindeutige Gonarthrose feststellen, Fälle geringfügiger Arthroseentwicklung nicht berücksichtigt.

Von allen 16 Fällen konnten die Arthroseanzeichen in 10 Fällen nur in dem Gelenk festgestellt werden, das von der Osteochondrosis dissecans befallen war. In den restlichen 5 Fällen war sie dort stärker ausgeprägt. Nur in einem Fall war sie in beiden Gelenken gleich stark.

Kehren wir nun zu unserer ursprünglichen Fragestellung zurück. Von allen, die zur Zeit der Operation 18 Jahre alt oder jünger waren, konnte eine Arthrose in keinem Fall festgestellt werden. Alle 16 Arthrosen betreffen die 30 Patienten, die zur Zeit der Operation älter als 18 waren, das sind 50 %!

Von allen 14 Patienten, die im Stadium 2 operiert wurden, entwickelte nur einer eine Arthrose. Dieser Patient war zur Zeit der Operation 38 Jahre alt, die ersten Symptome gegannen im 36. Lebensjahr. Das Durchschnittsalter aller der Personen, die im Stadium 2 operiert wurden, lag bei 17,4 Jahren (7 %).

Von allen 21 Personen, die im Stadium 3 operiert wurden, entwickelten (s.o.) 4 eine Arthrose. Eine Person war 19 Jahre alt, eine 39, eine 52, eine 40. Das Durchschnittsalter aller operierten Patienten beträgt 22 Jahre (19 %).

Im Stadium 4 entwickelten eine Arthrose 3 Personen, das sind 33 %. Eine Person war 42 Jahre alt, eine 24, eine 46. Das Durchschnittsalter aller in diesem Stadium operierten betrug 28,3 Jahre.

Von allen 12 Personen, die im Stadium 5 (gleich welche Methode) operiert wurden, entwickelten 5 eine Arthrose. Das Alter betrug 19, 39, 52, 40, 37, 31. Das gesamte Durchschnittsalter betrug 26,9 Jahre.

Von allen 17 Personen, die im Stadium 5 (gleich ob nur Entfernung oder Entfernung plus Anbohrung) operiert wurden, entwickelten 5 eine Arthrose. Das Alter war 37, 36, 20, 25. Das durchschnittsalter aller im Stadium 5 operierten 15 Patienten betrug 24,6 Jahre (29,5 %).

Setzt man nun das Durchschnittsalter aller im jeweiligen Stadium operierten mit dem Prozentsatz der entstandenen Arthrosen in Verbindung, dann erhält man folgende Diagramme:

DIAGRAMM 5

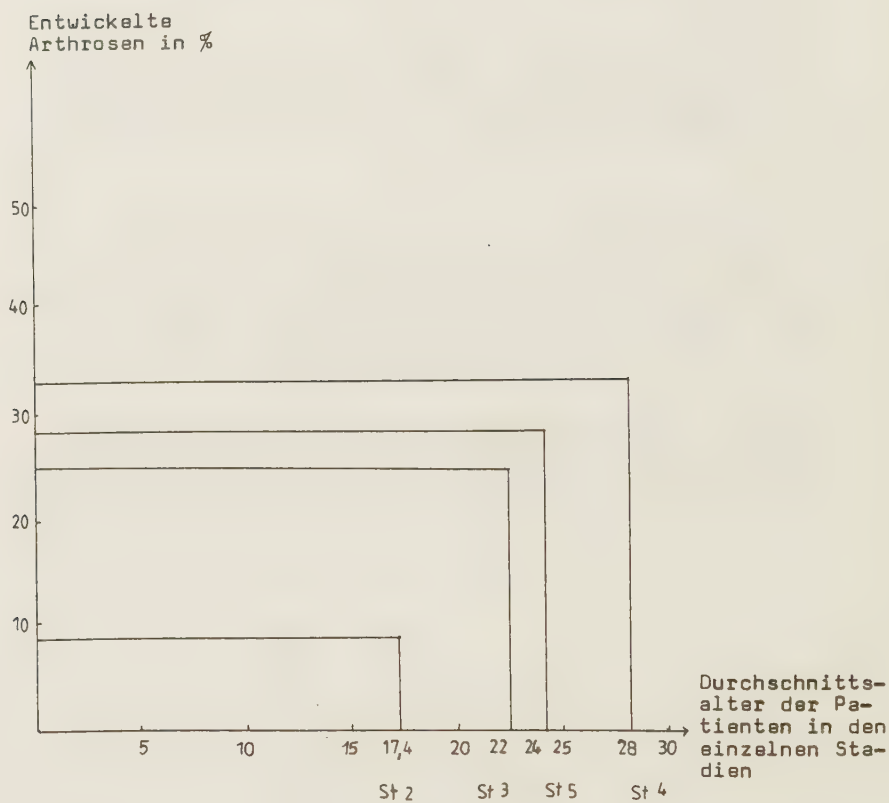
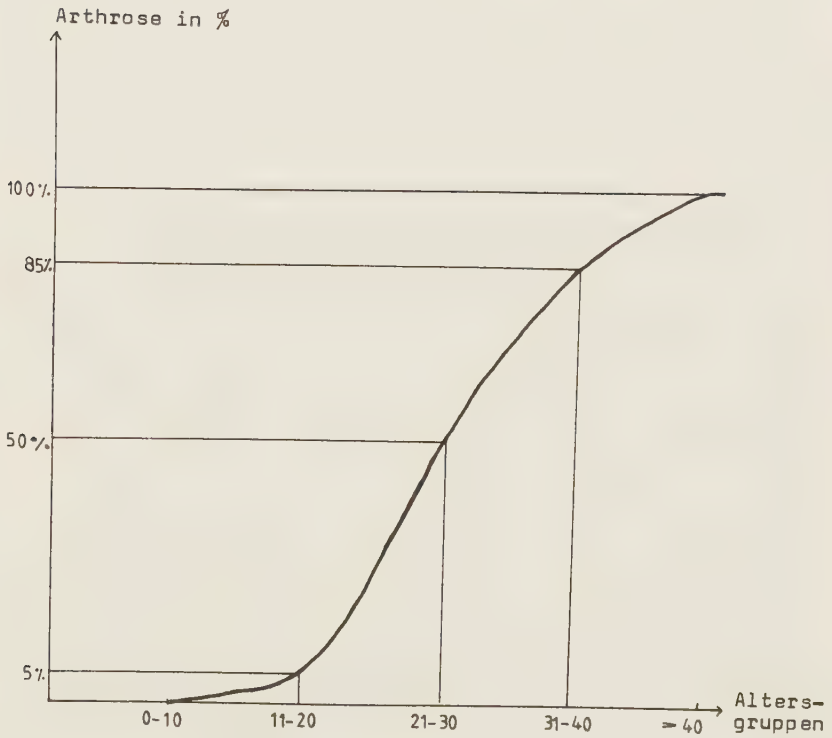


DIAGRAMM 6



4.12 Präoperative Symptomatik

Von 68 Patienten hatten 48 Schmerzen bei Belastung, dies war auch im Laufe der einzelnen Entwicklung der Osteochondrosis dissecans meist das erste Symptom. 24 Patienten klagten über Schwellungen, die praktisch immer akut und rezidivierend auftraten, nur in 3 Fällen als Dauerschwellung. 4 Patienten hatten auch in Ruhe Schmerzen.

20 Patienten gaben eine eingeschränkte Beugefähigkeit an, 18 eine reduzierte Streckung. In 7 Fällen, die in den obigen Zahlen bereits enthalten sind, lag eine kombinierte Einschränkung von Beugung und Streckung vor. Es sei nachdrücklich zur Vermeidung von Mißverständnissen darauf hingewiesen, daß es sich hier nicht um eine Blockade handelte, sondern um eine schmerzbedingte Reduktion der Beweglichkeit.

Über Gelenkblockierung klagten 19 Patienten, die meisten davon rezidivierend. In einigen Fällen führten sie als Dauerblockaden direkt zur Operation. Interessant ist der Tatbestand, daß zwar in den meisten Fällen ein Corpus liberum vorlag, aber in 4 Fällen Stadium 3 bzw. 4 vorlag, wobei die Angaben der Patienten eindeutig und glaubwürdig auf eine echte, in jedem Fall allerdings rezidivierende Blockade verwiesen. Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit der von Arcq (14). Sie verdeutlicht einmal mehr, daß schon ab Stadium 3 das Dissekat derartig von seiner Umgebung getrennt sein kann, daß es durch Lageveränderungen eine Blockade verursachen kann.

Ein Überstreckschmerz fand sich bei 22 Patienten.

Einen Druckschmerz am Herd bzw. dem entsprechenden Gelenkspalt, fanden die Untersucher in 18 Fällen.

In einigen Fällen fanden sich noch Beschwerden wie Gangunsicherheit, Schmerzen beim Aufstehen nach längerer Hocke oder hörbares, oft schmerzhaftes Krachen des Gelenks bei Durchbewegungen.

4.13 Postoperative Beschwerden

Schmerzen bei Belastung fanden sich in 32 von 57 nachkontrollierbaren Fällen. Keiner hatte Schmerzen in Ruhe. Die Schmerzen bei Belastung bezogen sich teilweise auf ganz erhebliche sportliche Dauerbelastungen.

In 5 Fällen wurde eine eingeschränkte Beugefähigkeit gefunden.

Bei 10 Patienten war die Überstreckbarkeit aufgehoben, 8 von 57 hatten eine Streckhemmung bis 5 Grad.

Über eine meist leichtere Belastungseinschränkung klagten 29 Patienten.

5. Diskussion der Ergebnisse von 4.1 bis 4.13

5.1 - 5.9 Diskussion der Ergebnisse von 4.1 bis 4.9

Die Anbohrung im Stadium 2 (siehe 4.1) ergab ausgezeichnete Ergebnisse. Sie ist der konservativen Behandlung deutlich überlegen (siehe 4.8). Zusätzlich ist dabei zu bedenken, daß in den meisten der operierten Fälle ein progredienter Verlauf vorlag, ein konservativer Behandlungsversuch schon gescheitert war oder gar nicht in Frage kam, es sich also im Gegensatz zu den Fällen, wo zufällig eine kontralaterale Osteochondrosis dissecans entdeckt wurde,

oder die Symptomatik der kontralateralen Osteochondrosis dissecans ein Abwarten rechtfertigte, (siehe 4.8) um schwere Verläufe handelte.

Sehr Überraschend scheint dagegen die Tatsache, daß die Ergebnisse der Dissekatentfernung (mit oder ohne Anbohrung) etwa gleich waren wie die der Anbohrung im Stadium 3, wesentlich besser jedoch als die der Anbohrung im Stadium 4.

Äußerst ungünstig war das Ergebnis der Knochenspanbolzung. Obwohl das Kollektiv sehr klein ist, sollte es doch zu denken geben, daß alle 3 Versuche, ein Dissekat im Stadium 4 durch Bolzung zur Einheilung zu bringen, fehlschlagen.

Eine Arthrose entwickelte sich von den 17 Fällen, in denen ein Dissekat im Stadium 5 entfernt wurde, 5 mal. Dies ist geringfügig ungünstiger als die Anzahl der Arthroseentwicklungen im Stadium 3 mit Bohrung, wo nur in 4 von 21 Fällen eine solche entstand.

Dahingegen entwickelte sich in 3 von 9 Fällen im Stadium 4 mit Anbohrung eine Arthrose; also auch in dieser Hinsicht ist es ungünstiger, ein Dissekat im Stadium 4 zu belassen, als es zu entfernen. Die Diskrepanz zwischen klinischem und röntgenologischem Befund in 4.8 ist als weiterer Hinweis darauf zu werten, daß es sich um symptomarme, also leichte Verläufe handelte, die nicht ohne weiteres mit denen aus 4.1 verglichen werden können.

4.9. unterstreicht die Notwendigkeit, der konservativen Therapie mit äußerster Skepsis gegenüberzutreten.

5.10 Diskussion der Ergebnisse von 4.10

Das Ergebnis hängt ganz entscheidend vom Alter zum Zeitpunkt der Operation ab. Im Stadium 3 differieren die Altersgruppen extrem stark, was darauf hinweist, daß die Regenerationsfähigkeit des Gelenks vor Schluß der Y-Fugen hier besonders ins Gewicht fällt. Deshalb muß bei der Wahl des Operationsverfahrens im Stadium 3 differenziert werden. Für Jugendliche ist die Bohrung nach wie vor Therapie der Wahl, bei Erwachsenen ist sie insuffizient und sollte durch andere Verfahren ersetzt werden.

Im Stadium 4, welches das schlechteste Gesamtergebnis aufweist, differieren die Altersgruppen am wenigsten. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß die Bohrung im Stadium 4 in jedem Fall insuffizient ist. Es ist dann besser, das nekrotische Dissekat zu entfernen.

5.11 Diskussion über die Ergebnisse zur Arthroseentwicklung

Das Alter zur Zeit der Therapie scheint der wichtigste Faktor im Hinblick darauf zu sein, ob sich Arthrose entwickelt oder nicht. Wir können also feststellen, daß mit dem Alter der Prozentsatz aller Arthrosen ansteigt. Dieser Zusammenhang zählt viel mehr als der zwischen Stadium und Arthrose: Das Durchschnittsalter im Stadium 5 ist niedriger als das im Stadium 4, folglich auch die Arthroserate. Allerdings bietet sich hierfür auch noch eine alternative, aus den Ergebnissen von 4.7 resultierende Deutung: Im Stadium 4 kann ein Dissekat kaum mehr einheilen. Es hat deshalb eine stärkere arthrosefördernde Wirkung als ein eher heilungsfähiger Defekt, der sich im Rahmen des Heilungsprozesses wiederauffüllen kann (mit Bindegewebe, Knochen, Faserknorpel).

Beide Deutungsversuche können jedoch auch in Synopse gesehen werden: in einem jüngeren Gelenk, besonders vor Schluß der Epiphysenfugen, wird ein nicht mehr einheilungsfähiger Dissekat eher schneller ausgestoßen, Heilung bedeutet ab einem gewissen Punkt Elimination. Daß der Schluß der Epiphysenfugen hier eine besondere Rolle spielt, kann schon daraus ersehen werden, daß von allen im Stadium 5 operierten, bei 4 Patienten diese zum Zeitpunkt der Operation noch nicht geschlossen waren: alle 4 heilten folgenlos und ohne Arthrose aus.

Man kann nun mit Recht einwenden, daß der Beobachtungszeitraum sehr kurz ist und sich eben bei den Leuten, die im Stadium 5 operiert wurden, später einmal eine Arthrose einstellen wird. Dazu kann folgendes gesagt werden:

Der Beobachtungszeitraum ist wesentlich länger, wenn man die Zeit von Beginn der typischen Beschwerden bis zur Nachuntersuchung rechnet. In diesem Fall beträgt im Stadium 5 der Beobachtungszeitraum 10,3 Jahre, wobei in den Fällen, wo Patienten zu unserer Nachuntersuchung nicht erschienen, der Zeitraum vom Auftreten der ersten typischen Symptomatik bis zur letzten Nachuntersuchung gerechnet wurde. Weiter kann gesagt werden, daß es nur eine Studie gibt, die Patienten über einen wesentlich längeren Zeitraum untersucht (15), daß dort jedoch ebenfalls nur der Zusammenhang zwischen Alter bei Diagnosestellung und Arthroseentwicklung betont wird. In dem Sammelreferat von Störig et alia (16) kommen die Autoren bei einem Beobachtungszeitraum ab einem bis zu über acht Jahren zu einer Arthrose-rate von 75 % in Stadium 5. (Es sei noch erwähnt, daß im Stadium 5 der durchschnittliche Beobachtungszeitraum ab Operation bei uns 4,5 Jahre betrug, ab gesicherter Erst-diagnose 5,8 Jahre)

In der oben erwähnten Arbeit von Störig wird ebenfalls ab Stellung der Erstdiagnose gerechnet: nimmt man nun von der Altersgruppe 1-3 Jahre Beobachtungszeitraum das Mittel von 2 Jahren, bei 4-7 das Mittel von 5,5 Jahren und bei über 8 Jahren das willkürliche Mittel von 10 Jahren, dann ergibt sich ein Beobachtungszeitraum gemittelt über alle 53 Patienten von 8 Jahren. Nehmen wir deshalb als Vergleichsgruppe diejenigen Patienten, die nach 4-7 Jahren nachuntersucht wurden, was genau unserem Mittel entspricht. Hier entwickelte sich - immer nach Störig - eine Arthrose in 15 von 18 Fällen. Bei einem Zeitraum von über 8 Jahren aber in 15 von 19 Fällen. Das heißt, daß sich nach 3-7 Jahren eine Arthrose zeigt oder nicht. Bei uns lag der Beobachtungszeitraum in 10 von 14 Fällen zwischen 4 und 7 Jahren. Von diesen entwickelte sich in 4 Fällen eine Arthrose, also in 40 %, von denen, die vor Schluß der Epiphysenfugen operiert wurden, keiner.

Unsere Ergebnisse unterscheiden sich also deutlich von denen in der oben erwähnten Arbeit, in der leider bei allen Operationsmethoden nicht nach Stadien differenziert wird. Es gibt demnach keinen Grund, von der Aussage abzurücken, daß es primär vom Alter zur Zeit der Operation abhängt, ob sich eine Arthrose entwickelt (17) und daß im Stadium 4 der verbleibende Herd eine stärkere arthrosefördernde Wirkung ausübt als ein Defekt.

(Vergleiche hierzu Diagramm 5)

Im Stadium 3 dagegen empfiehlt sich eventuell die Ausräumung des Herdes durch extraartikuläre Bohrlöcher und die Auffüllung mit Spongiosa, da damit der Knorpel erhalten bleibt, ein Revaskularisationsreiz gesetzt wird und die Nekrosezone sich verringert oder verschwindet. Zumindest ist bei älteren Patienten ein solches Vorgehen erwägenswert, weil sich sonst in den meisten Fällen eine Arthrose entwickelt. Nur in 5 Fällen der über 18-Jährigen

in diesem Stadium entwickelte sich keine Arthrose, in 4 Fällen war eine deutliche Arthroseentwicklung festzustellen. Von den 5 Fällen heilte der Herd röntgenologisch in 2 Fällen überhaupt nicht ein, in einem nur unzureichend.

5.12 und 5.13 Diskussion der Ergebnisse von 4.12 - 4.13

Zur Symptomatik läßt sich einerseits sagen, daß sie unspezifisch ist und keine klar definierbaren Beschwerden auftreten, welche eine klinische Diagnose ermöglichen würden. Diese ist somit im wesentlichen eine röntgenologische.

Andererseits sollte man bei dem Vorliegen von Belastungsschmerzen, die sich langsam steigern oder über längere Zeit bestehen bleiben oder intermittierend auftreten, an die Osteochondrosis dissecans denken. Sehr häufig wird dann nur an die Differentialdiagnose Meniskusläsion gedacht, eine Röntgenaufnahme unterlassen und die Diagnose der Osteochondrosis dissecans erst verspätet gestellt.

Die postoperative Symptomatik zeigt insgesamt sowohl eine geringe Anzahl von Symptomen, als auch, was sich in den Zahlen nicht ausdrückt, eine geringere Intensität der Beschwerden. Andererseits muß festgestellt werden, daß auch in vielen relativ günstigen Fällen eine Restsymptomatik bestehen bleibt, wobei Belastungsschmerzen wiederum an erster Stelle stehen.

6. Zusammenfassende Diskussion der Ergebnisse von
4.1 bis 4.13

Über die konservative Therapie läßt sich sagen, daß sie nur bei Jugendlichen vertretbar ist. Alle uns bekannten konservativ ausgeheilten Fälle waren jünger als 18. Ferner muß sich die Erkrankung noch im Frühstadium befinden, d.h. im Stadium 1 oder 2. Schließlich sollte ein symptomarmer Verlauf vorliegen, der ein Abwarten unter Kontrolle rechtfertigt. Längere Immobilisationen sind unnötig und zu vermeiden.

In allen übrigen Stadien ist uns kein einziger konservativ ausgeheilter Fall bekannt, auch in der gesamten uns bekannten Literatur (außer Puhl) (18) wird die konservative Therapie in allen Fällen, die obige Kriterien nicht erfüllen, abgelehnt.

Auch im Stadium 2 ist in allen Fällen, wo ein progredienter oder symptomreicher Verlauf vorliegt, also eine längere Immobilisation nötig wäre, die Operation vorzuziehen, und zwar kann in diesem Stadium die Reizbohrung als die Therapie der Wahl bezeichnet werden. Sie bringt optimale Ergebnisse und ist ein relativ schonender Eingriff mit einem geringen Infektionsrisiko. Als Alternative wäre höchstens in leichteren Fällen die reine Reizarthrotomie zu empfehlen.

Steht der Erfolg der Anbohrung im Stadium 2 außer Zweifel, dann sah es in den schweren Stadien ganz anders aus.

Im Stadium 3 muß differenziert werden. Bei Jugendlichen brachte die Bohrung zufriedenstellende Ergebnisse und kann auch im Stadium 3 als Therapie der Wahl angesehen werden. Allerdings ist eine engmaschige Nachkontrolle durchzusetzen.

Ferner wäre eine längere Entlastung (bis zu 6 Monaten) zu diskutieren. Zumindest sollte erst nach deutlicher knöcherner Konsolidierung des Herdes wieder mit der Teilbelastung begonnen werden.

Bei Erwachsenen brachte die Bohrung im Stadium 3 schlechte Ergebnisse und ist deshalb abzulehnen. Sicherlich ist in diesem Stadium auch für Erwachsene ein Operationsverfahren zu fordern, das die völlige Entfernung des Herdes und damit die Schaffung eines vorübergehenden Defektes zumindest versuchsweise zu verhindern sucht.

Im Stadium 4 ist die Bohrung, gleich ob sie als Stiche- lung nach Pridie oder als Bohrung nach Beck angewandt wird, überhaupt abzulehnen.' Sie bringt für Erwachsene wie Jugendliche ähnlich schlechte Ergebnisse. Viel günstiger für alle Patientengruppen sowohl hinsichtlich Einheilung des Herdes als auch Arthroseentwicklung waren die Ergebnisse der Dissekatentfernung im Stadium 5 mit oder ohne Anbohrung. Auch im Stadium 4 scheint es deshalb angebracht, das Dissekat zu entfernen. Wie läßt sich diese Empfehlung theoretisch begründen?

Die Erkrankung scheint bei ihrer Entwicklung zwischen Stadium 2 und 3 eine ganz entscheidende Phase zu durch- laufen. Im Stadium 3 wird der Osteonekroseherd, der trotz des Revaskularisationsprozesses keinen Anschluß an die umliegende Spongiosa gefunden hat, von dieser erstens durch einen Wall gewebereichen Faserknorpels (19) und zweitens eine elfenbeinartige Sklerosezone der umliegen- den Spongiosa (20) getrennt. Angrenzend an diesen Grenz- bereich bildet sich eine Zone vermehrter Osteolyse (21), die die Stabilität des Dissekats weiter verringert und es immer mehr den Schauerbewegungen gegenüber widerstands- los macht. Wird nun der sklerotisch-faserknorpelige

Grenzbereich durch einige Bohrlöcher durchstoßen und sproßen durch diese Gefäße ein, dann ist keine Gewähr gegeben, daß nun die nötige Resorption und Durchbrechung des gesamten Grenzwalls gelingt. Die abnorme Beweglichkeit des Dissekats durch die osteolytische Randzone führt ferner zu einem Abquetschen der einsprossenden Gefäße durch die mechanische Belastung, die allerdings durch die postoperative Entlastung vorübergehend vermindert wird. Wahrscheinlich dauert aber der Heilungsprozeß, namentlich bei älteren Personen, wesentlich länger, so daß dieser mechanische Faktor durchaus von Relevanz sein kann.

Es gelang zwar durch die Bohrung in allen Fällen bis auf einen einzigen die Ausstoßung zu verhindern, andererseits kam der völlige knöcherne Durchbau oft nicht zustande. Anscheinend bildete sich ein Gleichgewicht zwischen RepARATION und Revaskularisation einerseits, Nekrose und Demarkation andererseits.

Wie nun dieser Schwebezustand entschieden wird, hängt, wenn wir 4.3 folgen, ganz entscheidend vom Alter ab. Bei Jugendlichen scheint auch im Stadium 3 die spontane Reizbohrung und die postoperative Ruhigstellung fast immer zu genügen, um zumindest ein günstiges Ergebnis zu erzielen. Bei älteren Patienten gelingt dies kaum mehr.

In diesem Zusammenhang wäre es sehr interessant, nachzuprüfen, ob bei Jugendlichen nicht nur die Heilungserfolge besser sind, sondern auch die Heilungsdauer kürzer ist. Ein positiver Nachweis würde die These erhärten, daß die Verlangsamung der Regeneration im Laufe der Alterung ursächlich an der schlechteren Prognose im dritten und besonders im vierten Lebensjahrzehnt beteiligt ist. Um hier eine Klärung herbeizuführen, wäre es nötig, kontinuierliche Nachuntersuchungen über längere Zeiträume

in kurzen Abständen vorzunehmen, was uns nicht möglich war. Vielleicht könnte man bei den nicht ausheilenden Fällen im Verlaufe der insuffizienten Ausheilung einen stationären Zustand beobachten, der dem postulierten Schwebezustand entspräche.

Betrachten wir nun noch einmal die Situation im Stadium 4. Hier verbreitert und verdichtet sich die Demarkation, es entsteht ein Spaltraum nekrotischen Gewebes (22), die Sklerosierung der umliegenden Spongiosa wird tief und weitreichend, der Herd sintert zusammen und verdichtet sich, er wird in sich sklerosiert, was auch der Einlagerung von Kalkschalen zuzuschreiben ist (23). Es entstehen nun die Veränderungen, die einen osteochondritischen freien Gelenkkörper grundlegend von einem posttraumatischen unterscheiden: in ersterem existiert keine normale Spongiosa mehr (24).

Soll es zur Heilung kommen, muß das nekrotische, unbrauchbare Dissekat in toto verschwinden, damit neuer Knochen und neuer Knorpel entstehen kann, weswegen auch in der Literatur von Fällen berichtet wird, wo nach Dissektion Beschwerdefreiheit und Ausheilung eintrat (25): Fälle, wo anscheinend das Corpus liberum so an der Kapsel verklebte, daß es nicht eingeklemmt wurde.

Nur im Licht obiger Hypothese wird es verständlich, daß die Heilungsergebnisse sowohl klinisch als auch röntgenologisch in den Fällen besser sind, in denen das Dissekat ausbrach, als in den Fällen, wo im Stadium 4 seine Verweildauer durch Bohrung verlängert wurde und somit keine Ausheilung zustande kam. Die schlechten Ergebnisse, die in unserer Klinik erzielt wurden, bei dem Versuch, Dissekate im Stadium 4 durch Knochenspanbolzung zu fixieren, erscheinen als weiterer Hinweis darauf, daß der Nekroseherd im Stadium 4 eliminiert werden muß.

Bei noch gut haftendem Dissekat empfiehlt sich deshalb in diesen Fällen die Spongiosaplastik nach Wagner. Diese kann bei gut erhaltenem Knorpel von extraartikulär durchgeführt werden, bei beschädigtem von intraartikulär und sollte bei starker Beschädigung des Knorpels mit einer Knorpeltransplantation verbunden werden (26). Eigene Erfahrungen hierzu bestehen jedoch nicht.

Bei stark gelockertem Dissekat sollte man auf eine Fixation verzichten und es entfernen. Eine Knorpelknochen-
transplantation wäre dann zu diskutieren. Diese bringt nach Störig (27) geringfügig bessere Ergebnisse als die reine Entfernung, was die Entwicklung einer Gonarthrose betrifft.

Zweierlei muß hier hinzugefügt werden. In den vielversprechenden Statistiken über die Spongiosaplastik nach Wagner (28) fehlt die genaue Stadienangabe, so daß es durchaus denkbar ist, daß in praxi auch durch diese Methode eine Ausheilung im Stadium 4 nicht zu erreichen ist. Auf jeden Fall muß nach Meinung aller Autoren der Knorpelbelag noch teilweise Kontakt mit der Umgebung haben. In der weiteren Umgebung sollte er intakt sein. Was bei sehr starker Lockerung geschehen sollte, ist, wie auf den Seiten 18 und 19 diskutiert, umstritten. Nur ein Teil der Autoren möchte hier die Spongiosaplastik angewandt sehen. Andere ziehen die Knochenspanbolzung vor, die jedoch nach unserem geringfügigen Material, aber auch in Konsequenz unserer Theorie, im Stadium 4 abzulehnen ist. Es wäre deshalb auch im Stadium 4 als Alternative zur Spongiosaplastik die Entfernung des Dissekats mit eventueller Knochenknorpelplastik zu erwägen, falls dieses sich schon in Ablösung befindet. Jedoch wären hier exakte stadienbezogene und klinikübergreifende langfristige Untersuchungen nötig.

Zweitens sollen die ebenfalls sehr günstigen Ergebnisse anderer Kliniken bei Verwendung der Knochenspanbolzung hier nicht in Zweifel gezogen werden, auch was die fortgeschrittenen Stadien betrifft (29), obwohl andere Autoren (30) meinen, daß ein festes Dissekat und ein intakter Knorpel Voraussetzung für diese Methode sind.

Wir können hier, wie schon oben erwähnt, nur von unserem Material und dem an diesem entwickelten theoretischen Gerüst ausgehen. Im Licht dieser Theorie erscheint das Scheitern unserer Versuche mit der Knochenspanbolzung im Stadium 4 sehr einleuchtend, da ja auch dadurch der Nekroseherd nicht eliminiert wird und die zweifelsohne stattfindende Stabilisierung nur dann sinnvoll ist, wenn der stabilisierte Herd durchgebaut und ausgeheilt werden kann, was in diesem Stadium nur noch selten möglich ist. Immerhin sei bemerkt, daß nach den Statistiken von Störig (31), die leider die Ergebnisse der Operation nicht nach Stadien differenzieren, jedoch schon das Patientengut bei der Operation, im Stadium 4 nur 2 Knochenspanbolzungen durchgeführt wurden, woraus zu schließen ist, daß unsere 3 Fälle durchaus Gewicht haben.

Im Stadium 5 empfehlen viele Autoren die Refixation des präparierten freien Gelenkkörpers nach Reinigung des Betts (siehe Seiten 18 und 19).

Unsere Ergebnisse, die sehr günstig waren, was Ausheilung betrifft und auch nur in 33 % eine Entwicklung zu Gonarthrose zeigten (siehe Seite 11 und Seite 56, wo auch gezeigt werden konnte, daß eine Arthrose sich meist schon nach 3-7 Jahren zeigt, unsere Untersuchungen als 0 zumindest als mittel- bis langfristig eingestuft werden können), legen eine Refixation nicht nahe. Auch theoretisch wäre es unverständlich, wie ein nekrotischer, sich in Totalsklerose befindlicher Körper in seine Umgebung

einwachsen sollte. In den Fällen, wo bei Refixation Heilung eintrat, wurde der Herd wohl trotz Fixierung eliminiert.

Auch die Reimplantation des Dissekats mit Spongiosaunterfütterung (32) zeigte in 6 von 8 Fällen eine Arthrose, eine völlige röntgenologische Ausheilung trat in keinem Fall ein. In 8 Fällen (d.h. allen des Versuches) ließ sich das Dissekat unterschiedlich dargestellt noch nachweisen. Man kann sich deshalb der Meinung der Minderheit von Autoren anschließen, die das Dissekat entfernen wollen. Allerdings scheinen die Ergebnisse der autologen und homologen (bei größeren Defekten) Knorpelknochen transplantation günstig, so daß sie in Erwägung gezogen werden muß (33). Nach Störig heilte das Transplantat in 5 von 12 Fällen völlig ein, eine Arthrose entwickelte sich jedoch in 9 von 15 Fällen.

7. Ergebnisse der Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondrosis dissecans

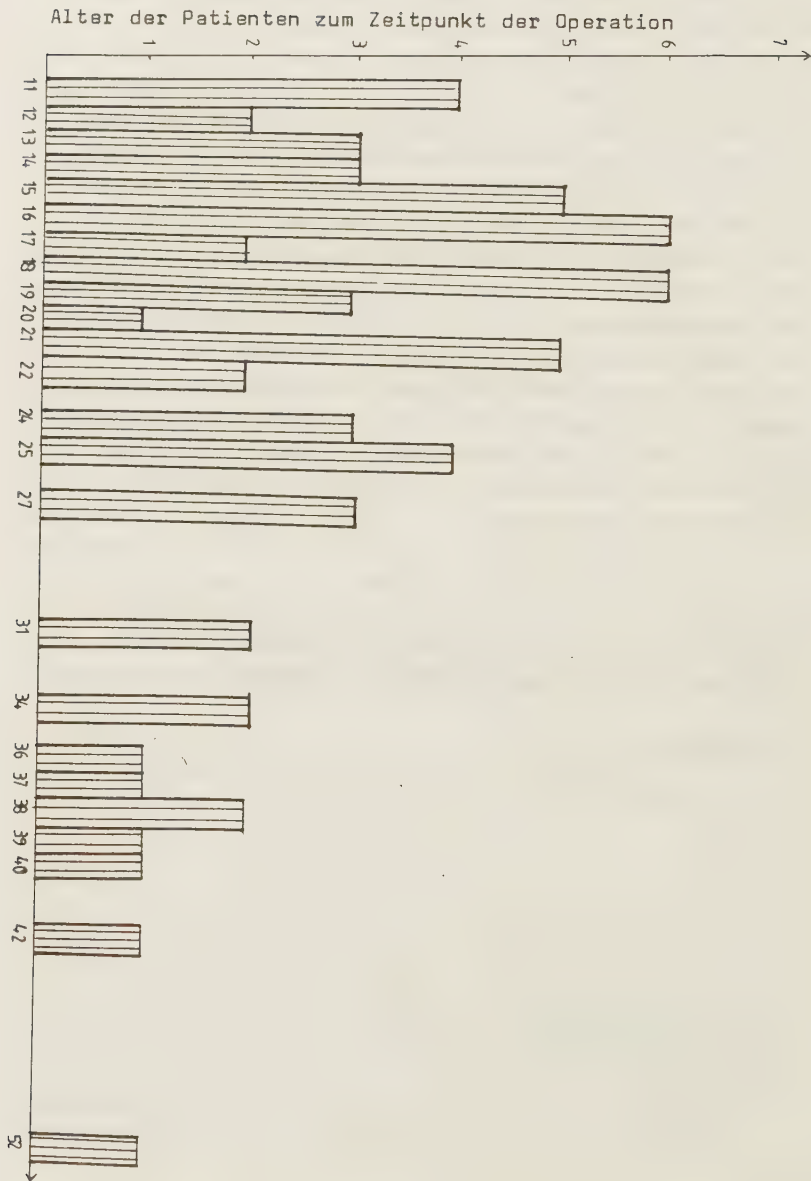
7.1 Geschlechtsverteilung

Es fanden sich in unserem Kollektiv 43 Männer und 25 Frauen

7.2 Alter der Patienten

Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation wird in Diagramm 7 dargestellt.

DIAGRAMM 7



7.3 Alter der Patienten beim Auftreten der ersten Symptomatik

Die Beschwerden müssen als untypisch angesehen werden, so daß die Diagnose im wesentlichen eine radiologische ist.

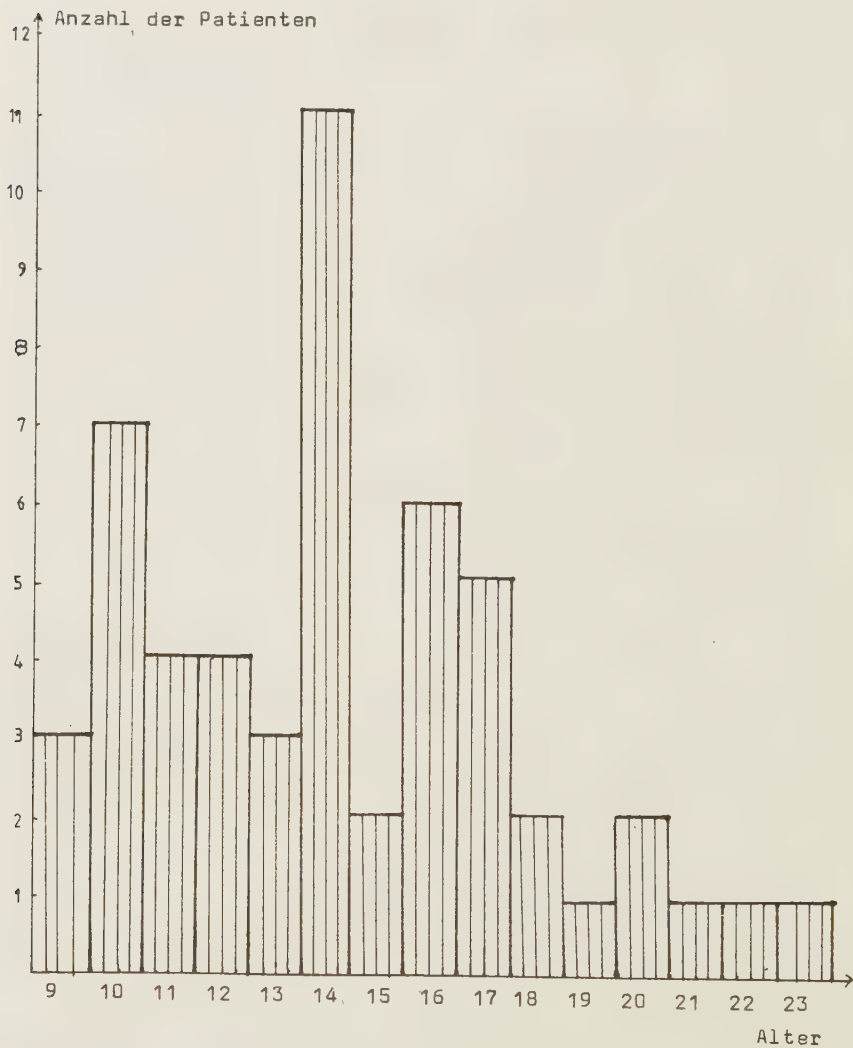
Die Symptomatik begann:

mit 9 Jahren in	3 Fällen
mit 10 Jahren in	7 Fällen
mit 11 Jahren in	4 Fällen
mit 12 Jahren in	4 Fällen
mit 13 Jahren in	3 Fällen
mit 14 Jahren in	11 Fällen
mit 15 Jahren in	2 Fällen
mit 16 Jahren in	6 Fällen
mit 17 Jahren in	5 Fällen
mit 18 Jahren in	2 Fällen
mit 19 Jahren in	1 Fall
mit 20 Jahren in	3 Fällen
mit 21 Jahren in	1 Fall
mit 22 Jahren in	1 Fall
mit 23 Jahren in	1 Fall
mit 25 Jahren in	2 Fällen
mit 30 Jahren in	1 Fall
mit 32 Jahren in	1 Fall
mit 36 Jahren in	1 Fall
mit 37, 38, 39, 40 in je	1 Fall

Zur Erläuterung siehe dazu Diagramm 8.

DIAGRAMM 8

Alter der Patienten zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptomatik:



7.4 Zeitliche Distanz zwischen Auftreten der ersten Symptomatik und Diagnosestellung

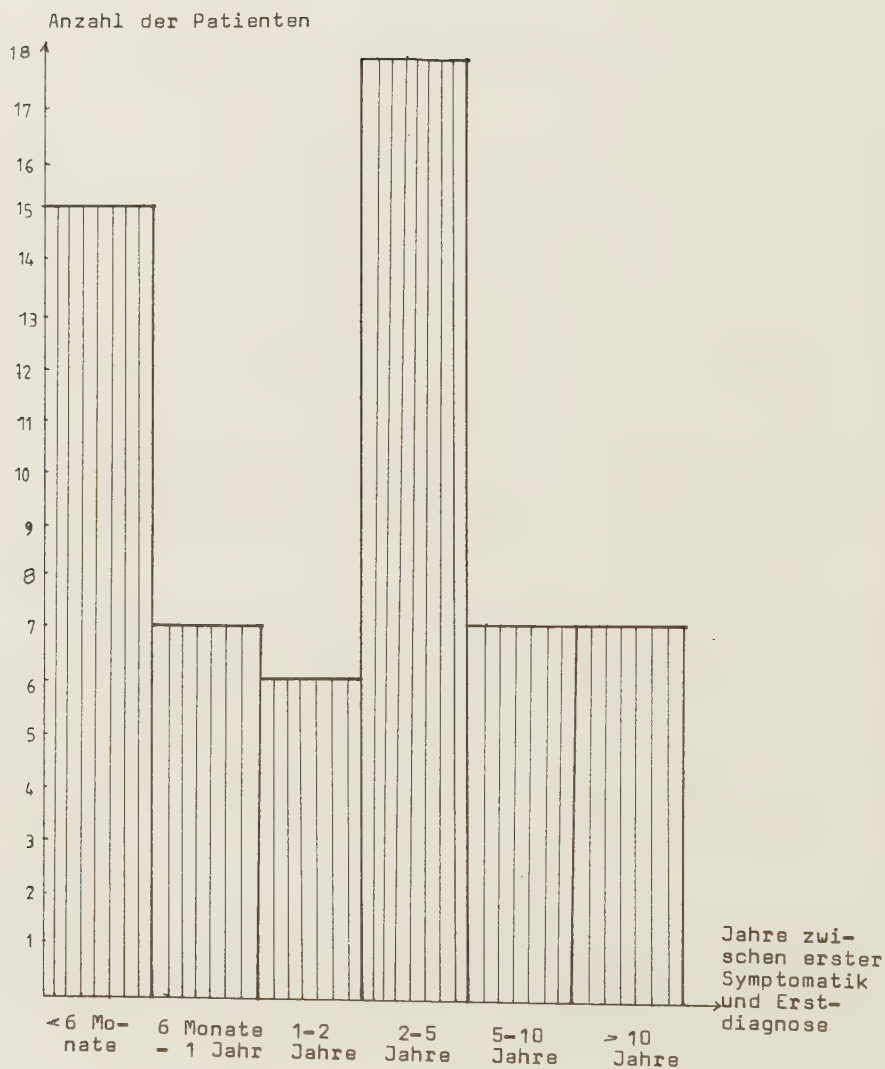
Bei 7 Patienten war dieser Zeitraum mehr als 10 Jahre. Von diesen 7 Fällen befanden sich 2 im Stadium 3, 3 im Stadium 4, einer im Stadium 5. Eine vollkommene Ausheilung trat nur in 2 Fällen ein: einmal lag schon ein freier Körper vor, der entfernt wurde, einmal wurde ein teilgelockertes Dissekat im Stadium 4 entfernt. In allen anderen Fällen entwickelte sich eine Arthrose, in 3 dieser 4 Fälle heilte auch der osteochondrale Herd nicht aus.

Ebenfalls 7 mal betrug der Zeitraum zwischen 5 und 10 Jahren. Zweimal lag Stadium 2 vor, es trat vollkommene Ausheilung ein. In zwei Fällen handelte es sich um Stadium 3, wobei einmal Ausheilung eintrat und einmal die Nachuntersuchung fehlt. In einem Fall des vierten Stadiums, wo angebohrt wurde, fand keine Ausheilung statt. In einem Fall des 5. Stadiums trat Ausheilung ein, einmal fehlt die Nachuntersuchung.

Bei 18 Personen lag der Zeitraum zwischen 2 und 5 Jahren, bei 6 Patienten zwischen 1 und 2 Jahren, 7 mal zwischen 6 Monaten und einem Jahr, in allen anderen Fällen darunter.

Eine graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgt in Diagramm 9.

DIAGRAMM 9



7.5 Die Lokalisation im Kniegelenk

Am medialen Femurkondylus trat die Erkrankung in 52 Fällen auf. Am lateralen Femurkondylus trat sie auf in 11 Fällen. An der Patella trat sie in 5 Fällen auf.

In einem Fall fand sich ein Herd am lateralen wie am medialen Femurkondylus, in zwei Fällen am lateralen Kondylus und an der Patella. Alle drei Fälle sind in obigen Zahlen enthalten und werden unten diskutiert.

In zwei Fällen korrespondierte ein Herd an der Patella und einer am lateralen Kondylus.

Im ersten Fall war der Patellaherd Stadium 5, der gegenüberliegende am lateralen Kondylus Stadium 2.

Im anderen fand sich wiederum ein alter Patellaherd bei habitueller Luxation. Am lateralen Kondylus wiederum ein Herd im Stadium 2.

7.6 Einseitigkeit und Doppelseitigkeit des Befalls

In 47 Fällen trat die Osteochondrosis dissecans einseitig auf, 20 mal doppelseitig. Bis auf einen traten alle Fälle am lateralen Kondylus einseitig auf. Die eine Ausnahme ist jener oben erwähnte Patient mit beidseitigem Auftreten am lateralen wie am medialen Kondylus.

7.7. Osteochondrosis dissecans und Trauma

Hier wollen wir anhand unseres Materials prüfen, wie oft die Osteochondrosis dissecans auf ein Trauma, und zwar ein singuläres Trauma, zurückgeführt werden kann.

Ein Trauma ersten Grades mit resultierendem Befall des medialen Femurkondylus lag vor bei:

Stefan S.

Er stürzte im Alter von 14 Jahren vom Pferd, ein Hämarthros entstand, der mehrfach abpunktiert werden mußte. Für 4 Wochen wurde ein Gips angelegt. Seitdem hatte er Schmerzen bei Belastung und ein Gefühl der Unsicherheit. 7 Jahre später wurde ein steochondrotischer freier Gelenkkörper entfernt.

Ein Trauma ersten Grades mit resultierendem Befall des lateralen Kondylus trat auf bei:

1. Jutta S.

1973 Sturz auf die Rolltreppe mit folgender Diagnose: Kontusion des linken Kniegelenks mit kleiner Knochenabsprengung am medialen (sic!) Kondylus. Seither hatte sie Beschwerden.

2. Liane H.

1970 Sturz auf das linke Kniegelenk mit röntgenologisch gesicherter Knochenabsplitterung an unbekanntem Ort. Seitdem hatte sie Beschwerden.

3. Klaus R.

Sturz auf die Patella 1972 mit mehrfach rezidivierendem Hämarthros. Seitdem Beschwerden. Operationsbericht 1977: Miniscus in toto abgerissen. Kreuzbänder abgerissen und vernarbt. Am lateralen Kondylus ein gelblicher, aufgefransster Erweichungsherd, röntgenologisch Stadium 5.

4. Alfons E.

1973 Sturz mit Patella auf das Eis beim Schlittschuhfahren mit osteochondraler Patellafraktur. Seitdem Beschwerden, 1975 Operation mit Herd am lateralen Kondylus Stadium 2.

S. Max E.

1972 Kreuzbandruptur im linken Kniegelenk. Seitdem rezidivierende Beschwerden. 1978 Operation wegen freien Gelenkkörpers mit intraoperativ und röntgenologisch nachgewiesenem Mausbett am lateralen Kondylus.

Es ist also in 5 von 11 Fällen am lateralen Kondylus ein Trauma ersten Grades nachweisbar, jedoch nur in einem von 52 Fällen am medialen Kondylus.

Traumen zweiten Grades bei Patienten mit Osteochondrosis dissecans am medialen Kondylus liegen vor bei 8 Patienten. Im folgenden 3 Beispiele:

1. Erhard G.:

Gibt an, beim Handballspielen auf das Kniegelenk gefallen zu sein, es seien Schwellungen aufgetreten, seit damals datierten rezidivierende Belastungsschmerzen.

2. Rainer H.:

Er sei beim Tennisspielen auf einem Hartplatz gestürzt mit Schmerzen im Kniegelenk, die 4 Tage anhielten. Etwa ein halbes Jahr später seien Belastungsschmerzen aufgetreten.

3. Gisela K.:

Sie sei beim Rollschuhfahren auf das Knie gestürzt: nach einer schmerzfreien Periode von einigen Monaten habe sie rezidivierende Belastungsschmerzen gehabt.

7.8 Sport und Osteochondrosis dissecans

Bei unserem Nachuntersuchungsgespräch legten wir großen Wert auf die Feststellung des sportlichen Engagements der Patienten vor der Operation. Wir berücksichtigten hierbei nicht, wenn ein Patient altersübliche sportliche Betätigung angab, wie Schulsport, gelegentliches Fußballspielen, Skifahren etc. Vielmehr richteten wir unser Augenmerk auf Überdurchschnittliches und regelmäßiges sportliches Engagement. Wir fanden folgende Tatsachen:

11 Patienten spielten über mindestens 2 Jahre Fußball im Verein. Sie trainierten dort 6 bis 10 Stunden wöchentlich und hatten am Wochenende einen Wettbewerb. Einer spielte und spielt immer noch in der 2. Bundesliga, einer in der Bayernliga.

2 Patienten spielten Eishockey im Verein, einer davon in der Junioren-Bundesliga.

2 Patienten betrieben Handball im Verein mit ebenfalls intensivem Training und Wettbewerben.

1 Patient hatte im Judo bereits den blauen Gürtel erreicht.

Eine Patientin tanzte lange in der Prinzengarde.

Ein Patient betrieb 2 Jahre lang leistungsmäßig Skispringen.

Eine Patientin spielte Hockey im Verein, eine betrieb intensiv Leichtathletik.

7.9 Beruf und Osteochondrosis dissecans

Wenn man es für möglich hält, daß sportliche Hochbelastung ein Manifestationsfaktor der Erkrankung sein könnte, dann muß man dasselbe bei beruflicher Dauerbelastung annehmen. Hier ist sowohl an das Tragen schwerer Lasten, an stundenlanges Knien oder dauerndes Stehen zu denken.

Wir fanden unter unseren Patienten drei Metzger, die besonders das Tragen von schweren Tierkörpern hervorhoben, ferner das lange Arbeiten in Tiefkühlhäusern.

Zwei Patienten waren Maschinenschlosser und gaben an, viel stehen und knien zu müssen, ein Patient war Bauhilfsarbeiter.

Ein Waagenmonteur gab an, daß er bis zu 50 kg schwere Gewichte dauernd tragen mußte.

Ein Baggerführer hatte vor der Erkrankung nur mit alten Baggern, die sehr schwer zu tretende Pedale haben, gearbeitet.

Schließlich fand sich noch eine Bäuerin, die auf einem Kleinbauernhof arbeitete, ein Bäcker und eine Fleischverkäuferin.

7.10 Fehlstellungen und Fehlbildungen

Wir untersuchten alle Patienten auf Fehlstellungen und Fehlbildungen von Skeletteilen.

Wir fanden 9 Fälle von genu valgum, alle mit einem Abweichungswinkel zwischen 5 und 10 Grad. In 6 Fällen war

es beidseitig gleich ausgeprägt, in 3 Fällen einseitig wesentlich stärker. Interessanterweise war dies auch die von der Osteochondrosis dissecans betroffene Extremität.

Dreimal fanden wir ein Genu varum, ebenfalls mit einem Winkel zwischen 5 und 10 Grad. In zwei Fällen war es beiderseits gleich stark ausgeprägt, in einem rechts wesentlich stärker als links, rechts war auch die an der Osteochondrosis dissecans erkrankte Extremität.

Ferner wiesen drei Patienten einen Beckenschiefstand wegen Beinlängendifferenz auf. Einmal war es nur eine scheinbare Beinlängenverkürzung wegen einseitiger coxa vara. In allen drei Fällen war die längere Extremität von der Osteochondrosis dissecans befallen.

Viermal fanden wir eine Patelladysplasie Grad 2 und Grad 3 nach Wiberg. Alle diese Fälle waren beidseitig ausgeprägt. Ein Patient litt an einer enchondralen Dysostose, bei einer weiteren Patientin wird eine solche vermutet.

Zwei Patienten litten an einer habituellen Patellaluxation. Von den 5 Patienten mit Osteochondrosis dissecans der Patella wiesen zwei eine habituelle Patellaluxation auf, einer eine Dysplasie (oben enthalten).

Ferner untersuchten wir alle Patienten auf Zeichen einer Chondropathia patellae. In 16 Fällen von 52 fanden wir eindeutige Symptome einer solchen, und zwar sowohl klinisch als auch röntgenologisch. Da es sich bei der Chondropathia patellae auch schon im jüngeren Alter um eine sehr häufige Erscheinung, besonders bei Sportlern, handelt, ist es nicht angezeigt, aufgrund dieser Daten einen Zusammenhang zwischen Chondropathie und Osteochondrosis dissecans zu postulieren.

Schließlich sei erwähnt, daß bei einem Patienten ein degenerierter Meniscus 1976 entfernt worden war, seitdem resultierten mit einigen Monaten Verzögerung Belastungsschmerzen.

Bei einem anderen war 1968 der Meniscus entfernt worden, 1970 trat eine Gelenksperre wegen Osteochondrosis dissecans auf.

7.11 Übergewicht

Bei 11 Personen fanden wir ein Körpergewicht, das um 10 % über das Normalgewicht (= Körpergröße in Zentimeter minus 100) hinausging. Jedesmal vergewisserten wir uns auch, ob dieses Übergewicht bereits vor der Operation bestand.

7.12 Bindegewebsschwäche

Es fiel uns bei der Nachuntersuchung auf, daß viele Patienten eine ausgeprägte Bindegewebsschwäche aufwiesen, die sich in einer Überstreckbarkeit aller Gelenke, besonders der Hand- und Fingergelenke, aber auch der Ellenbogengelenke und der Kniegelenke (oft mit Ausnahme des operierten) manifestierte. Außerdem wiesen fast alle dieser Patienten eine Laxität der Knieseitenbänder auf, ohne daß es zu einer pathologisch zu bezeichnenden Elongation gekommen wäre. Es handelt sich also um Zustände im Normalbereich. Ein solcher Zustand fiel uns bei 15 von 52 Patienten auf, wobei die fließenden Übergänge vom Pathologischen zum Normalen zu bedenken sind, die es nur zulassen, massive Befunde zu bewerten.

7.13 Stoffwechselstörungen

Bei einem Patienten (41 Jahre alt) lag eine auch im Krankenblatt nachgewiesene Hypercholesterinämie vor, eine Analyse der Lipoproteine hatte nicht stattgefunden, die Triglyceride lagen im Normalbereich. Dieser Patient hatte außerdem schon Gichtanfälle hinter sich. Bei einer Patientin (Alter 46 Jahre) lag ein subklinischer Diabetes vor (mehrfach pathologische Belastungstests), ferner litt die Patientin an einer asymptomatischen Hyperurikämie.

Bei einer Patientin (Maria T., 54 Jahre) lag eine Hypercholesterinämie von 256 und 284 (laut KB) vor, die Triglyceride waren ohne Befund. Diese Patientin gab an, man habe ihr dringend die Reduktion ihres Körpergewichts empfohlen.

Ein weiterer Patient gab an, daß er, wie sein Vater, an zu hohen Blutfetten leide (Georg W., 31 Jahre). Genaueres war nicht zu erfahren.

Bei einem weiteren Patienten (Alter 28: Die Unterschiede im Alter zwischen hier und anderen Orten ergeben sich daraus, daß hier das Alter im Zeitpunkt der Nachuntersuchung angegeben wird!) lag nach dessen Angaben ebenfalls ein subklinischer Diabetes mit bisher zweimal pathologischen Belastungstests vor.

Ein Patient (R. Günther, 39 Jahre) gab an, als Kind Rachitis gehabt zu haben. Seine Tochter ebenso. Wir fanden bei ihm eine Kielbrust. 5.9.3 Endokrine Störungen.

Bei dem oben erwähnten Patienten (A.) waren ferner 1978 wegen Gynäkomastie beide Mammæ entfernt worden.

Eine Patientin litt an einer seit etwa einem Jahr manifest

gewordenen Hypothyreose, die therapiebedürftig war (Julia F., 18 Jahre).

Ein Patient litt an einer ebenfalls therapiebedürftigen Hyperthyreose.

In 2 Fällen stellten wir eine Struma parenchymatosa I fest.

7.14 Hämatologische Erkrankungen

Bei Wolfgang F. ist eine primäre familiäre Thrombopathie nachgewiesen, bei einem Patienten eine chronische Eisenmangelanämie wegen einer Resorptionsstörung.

7.15 Knochenstrukturstörungen

Wir fanden eine gesicherte enchondrale Dysostose (H. Walter). In einem Fall ist sie fraglich. Es liegt auf jeden Fall (Anna S.) ein äußerst graziler Knochenbau mit angedeuteter Deformierung der Hüftköpfe, deutlicher Gonarthrose mit beginnender Deformierung der Gelenkkörper und Osteochondrosis dissecans beidseitig vor.

In einem Fall fanden wir eine multiple Chondromatose und Osteoporose am distalen Femur und proximaler Tibia beidseits, eine schwere Gonarthrose mit Auslöschung des Gelenkspalts und Zerstörung der Gelenkkörper beidseits (Ernst F., 29 Jahre).

Bei einer 18-jährigen Patientin (P. Schirmer) fanden wir eine extreme Bandlaxität in Verbindung mit einer Gonarthrose Grad 1 beidseits, beidseitigem osteochondritischem

Befall und einer keloidartigen Ausbildung der Operationsnarben, ferner eine schwere, flächenhaft ausgebreitete Akne.

7.16 Leberfunktionsstörungen

Es wurden zwar von einigen Patienten Angaben über angebliche Leberschwellungen und erhöhte Werte gemacht, es fanden sich jedoch in den Krankenblättern keine exakten Angaben; ferner konnten die Daten, die uns die Patienten gaben, nicht durch Laboruntersuchungen erhärtet werden, so daß hier auf eine Berücksichtigung dieser Angaben verzichtet wird.

7.17

Bei einem Patienten wurde ein Pseudofröhlichsyndrom diagnostiziert.

7.18

Bei zwei Patienten war ein Morbus Schlatter abgelaufen.

7.19 Familienanamnestische Daten

Da es sich bei den erwähnten Stoffwechselstörungen um vererbare Krankheiten handelt, wurde nach dem Vorkommen dieser Erkrankungen auch in den Familien der Patienten gefragt. In 6 Fällen hatte ein Elternteil Diabetes (manifest), in 2 Fällen die Gicht. Einmal wurde eine Hyperlipidämie des Vaters glaubhaft angegeben. In zwei Fällen

hatte ein Elternteil eine schwere Hüft- und Gonarthrose seit dem 4. Lebensjahrzehnt. Ferner fand sich noch ein weiterer Fall einer familiären Thrombopathie. Eine Osteochondrosis dissecans wurde nur in zwei Fällen angegeben.

8. Diskussion der Ergebnisse von 7.1 bis 7.19

8.1 Geschlechtsverteilung

Damit bestätigte sich zwar das in der Literatur hinlänglich bekannte Überwiegen des männlichen Geschlechts, aber es fiel wesentlich weniger deutlich aus (34). Mit dem Überwiegen des männlichen Geschlechts rückt die Osteochondrosis dissecans wiederum in die Nähe der aseptischen Knochennekrosen. Allerdings ist es fraglich, aus dieser Geschlechtsverteilung den Schluß zu ziehen, daß es auf innere Bedingungsfaktoren verweise, da ja äußere Bedingungsfaktoren wie Leistungssport und beruflicher Streß das männliche Geschlecht deutlich mehr betreffen.

8.2 Alter der Patienten

Man kann wohl von drei Altersgruppen sprechen: Einer größten Gruppe von Jugendlichen vor Schluß der Epiphysenfugen mit einem Gipfel um das 15. bis 18. Lebensjahr, eine Gruppe von Erwachsenen im dritten Lebensjahrzehnt mit einem Gipfel um das 21. und das 24. bis 27. Lebensjahr. Schließlich eine Gruppe im 4. Lebensjahrzehnt mit einer Häufung gegen Ende von diesem mit Anfang des 5. Lebensjahrzehnts.

8.3 Alter der Patienten beim Auftreten der ersten Symptome

Das Alter des Krankheitsbeginns teilt sich somit in 3 Gruppen auf. Die bei weitem größte Gruppe stellten Jugendliche vor Schluß der Epiphysenfugen zwischen 9 und 18 Jahren.

Eine kleinere Gruppe von 9 Patienten stellen junge Erwachsene im 3. Lebensjahrzehnt.

Die kleinste Gruppe von 7 Personen bilden Erwachsene im 4. Lebensjahrzehnt.

Die Tatsache, daß die erste Gruppe bei weitem die größte ist, spricht für die Bedeutung von endogenen Faktoren, die spezifisch für dieses Alter sind, also die hormonelle Umstellung und der Wachstumsschub, der, was zu betonen ist, ja zusammenfällt mit einer Steigerung der sportlichen und beruflichen Aktivität in diesem Alter (35).

Zur zweiten Altersgruppe, die genauso wie die erste fast durchwegs von sonst gesunden Personen gebildet wurde, kann hier keine plausible These angeboten werden; vielleicht handelt es sich um Fälle, die ebenfalls im Jugendalter begannen und einen besonders chronischen Verlauf nahmen.

Die dritte Altersgruppe zeichnet sich durch eine Häufung von Stoffwechselerkrankungen aus.

8.4 Diskussion von Punkt 7.4

Zum einen sehen wir, daß die Dissektion ein Schritt zur Heilung sein kann und man auf keinen Fall versuchen sollte, ein nekrotisches und stark gelockertes Dissekat wieder zu fixieren.

Zum zweiten spricht die lange und zum Teil völlig stationäre Entwicklungsgeschichte der Erkrankung gegen einen erheblichen Einfluß singulärer Traumen. Offensichtlich gelingt es in sehr vielen Fällen dem Organismus, durch Reparationsmechanismen die Erkrankung einzudämmen, was nur denkbar ist, wenn diese in kleinen Schritten verläuft, also ein chronischer Prozeß ist. Dies spricht nicht gegen multiple Mikrotraumatisierung durch Überbelastung oder eine Serie von inadäquaten Traumen.

8.5 Die Lokalisation im Kniegelenk

Das Überwiegen des medialen Femurkondylus kann nicht durch dessen etwaige Exponiertheit für mechanische Belastung erklärt werden. Vielmehr liegt die klassische Stelle osteochondritischer Herde sehr geschützt. Dies zeigt wiederum deutlich, daß die Erkrankung eine gewichtige endogene Komponente hat, wobei dahingestellt sei, ob es sich um eine ischämische Nekrose handelt.

Die beiden erwähnten Fälle, wo ein Patella-herd und ein Herd am lateralen Kondylus korrespondieren, lassen sich wie folgt deuten:

Der laterale Kondylus artikuliert mit einer unregelmäßigen Defektstelle; hier kommt es im Sinne von Bandi (36) zu vermindertem Gegendruck und damit zu einer vermehrten Exposition an zentrifugale Kräfte.

8.6 Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit

Die hohe Rate an Erkrankungen, die doppelseitig auftreten, weist darauf hin, daß die endogene Komponente der Erkrankung sehr bedeutsam ist, und zwar besonders am medialen Femurkondylus; man kann wohl mit Recht postulieren, daß die Osteochondrosis dissecans des medialen Femurkondylus nicht durch singuläre Traumen zustande kommt und daß multiple Mikrotraumen ebenfalls als monokausales Erklärungsmodell nicht ausreichen, da die Osteochondrosis dissecans gerade in solchen Fällen doppelseitig auftrat, in denen keinerlei Überbelastung anamnestisch eruiert werden konnte.

8.7 Diskussion von Punkt 7.7

Die Ergebnisse von 4.20 bestätigen die Aussage von 5.19, nämlich, daß singuläre Traumatisierungen für die kausale Pathogenese der Osteochondrosis dissecans des lateralen Femurkondylus eine wesentliche Rolle spielen, während für die Osteochondrosis dissecans des medialen Femurkondylus andere Erklärungsmodelle herangezogen werden müssen. Hier wird aber auch ein neuer Aspekt deutlich. Die gleiche Erkrankung, was ihr morphologisches Bild betrifft, kann durch verschiedene ursächliche Prozesse in Gang gesetzt werden. Die Frage ist demnach berechtigt, ob sie nur eine Reaktionsform des subchondralen Knochens auf mehrere disparate Noxen darstellt, wie zum Beispiel die Entzündung als pathologischer Prozess ebenfalls eine Vielzahl von Ursachen haben kann.

Unser Material macht aber auch deutlich, daß selbst am medialen Femurkondylus Traumatisierungen am Krankheitsprozess teilhaben können, wohl im Sinne einer Auslösung oder einer Beschleunigung, also eines Manifestationsfaktors.

8.8 Diskussion von Punkt 7.8

Etwa 40 % unserer Patienten trieben jahrelang intensiven leistungsorientierten Sport. Aichroth (37) fand 60 %, wobei er aber nicht so strenge Maßstäbe anlegte und auch Hobby-sport im privaten Rahmen gelten ließ.

Interessant ist ferner, daß es sich in 19 von diesen 20 Fällen um eine Osteochondrosis dissecans des medialen Femurkondylus handelte, so daß also der Überbelastung dort eine ganz wesentliche Bedeutung zukommt, wobei nichts darüber ausgesagt ist, wie diese wirkt.

Die Anzahl von 11 belastenden Berufen bei 52 Patienten rechtfertigt sicher keine Interpretation im Sinne von 5.21. Dahinter verbirgt sich aber eine bedeutsame Differenzierungsmöglichkeit: was schädigt, ist anscheinend nicht die für Berufe typische kontinuierliche Dauerbelastung, sondern die für den Sport charakteristischen momentanen Spitzenbelastungen, die dann wohl doch eher als Trauma wirksam sind.

8.9 Diskussion von 7.9

Die einzige auffällige Tatsache scheint das Vorliegen von drei Metzgerberufen zu sein, die alle drei besonders das Tragen von Tierkörpern in Kühlhäusern beklagten. Man ist hier versucht, an das Zusammentreffen von artifizierlicher Mangeldurchblutung (Vasokonstriktion in den Extremitäten bei plötzlicher Kälteexposition) und momentaner Spitzenbelastung zu denken.

8.10 Diskussion von 7.10

Es sei vorweg darauf verwiesen, daß Baumgartl (38) die These aufstellte, daß eine Erkrankung des Patellofemoralgelenks eine häufige Ursache der Osteochondrosis dissecans sei. Daß wir in 16 Fällen eine ausgeprägte Chondropathie der Patella fanden, scheint diese These vordergründig zu bestätigen. Baumgartl hatte in Serienuntersuchungen gefunden, daß stets eine knorrenförmige Ausbildung der medialen Patellafacetten vorlag, die in Beugung den medialen Kondylus besonders belastete. Es ist jedoch genauso denkbar, daß die Chondropathie eine von der Osteochondrosis dissecans separate Überbelastungsfolge ist, beziehungsweise eine andere Reaktionsweise des Kniegelenks auf wiederholte Überbelastung, wenn es gleichzeitig konstitutionell schwach ist. Liest man diese These umgekehrt, dann können wir in dem häufigen Auftreten der Chondropathie einen weiteren Hinweis dafür sehen, daß es sich um Kniegelenke handelt, die hohen Belastungen einerseits ausgesetzt sind, diesen aber andererseits nicht gewachsen sind.

Die überraschend hohe Anzahl an Skelettanomalien, wie sie in 4.23 aufgelistet sind, kann auf zwei verschiedene Weisen gedeutet werden. Entweder sieht man darin einen Hinweis auf die Tatsache, daß die Osteochondrosis dissecans konstitutionell benachteiligte Kniegelenke befällt, also aus einem Anlagefehler unbekannter Natur resultiert, der parallel zu obigen, demnach unabhängig von diesen vorliegt.

Man könnte aber mit gleichem Recht schlußfolgern, daß solche Skelettanomalien wie Genu varum etc. ähnlich wie extremer Sport das Kniegelenk überlasten und es in bestimmten Positionen, z.B. bei dem von Patienten oft erwähnten "Vertreten" auch abnormen Spitzenbelastungen aussetzen.

Genauso wirkte anscheinend der fehlende Meniskus (39).

8.11 Diskussion von Punkt 7.11 Übergewicht

Bei der weiten Verbreitung von Übergewicht und Fettsucht ist ein Anteil von 11 Übergewichtigen Personen aus einem Kollektiv von über 60 Personen eher als gering einzustufen. Dem Übergewicht kommt somit anscheinend kein Einfluß auf die Pathogenese der Osteochondrosis dissecans zu.

Zusammenfassende Diskussion der Resultate von 8.1 bis 8.11

Faßt man alle genannten Faktoren zusammen, so kann man als Grundlage ihrer Wirkung auf das Kniegelenk annehmen, daß sie es mechanisch überlasten, sowohl im Sinne einer Dauerbelastung als auch immer wieder auftretender Spitzen.

Es kann nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, zu klären, welche spezifische Schädigung jeder einzelne Faktor ausübt, und zwar gerade auf die von der Osteochondrosis dissecans befallenen Stellen. Dazu gibt es auch in der Literatur nur verstreute Hinweise.

Die Tatsache verdient immerhin Beachtung, daß bei 9 Patienten weder ein Trauma stattfand noch irgendeiner der oben diskutierten Faktoren ermittelt werden konnte. Bei 21 Patienten fand sich kein Trauma und nur 1 Risikofaktor. 15 Patienten wiesen 2 Risikofaktoren auf, 3 davon hatten ein Trauma erlitten.

6 Patienten hatten ein Trauma erlitten und wiesen einen Faktor auf. Bei 4 Patienten fanden sich 3 Faktoren, 2 davon hatten ein Trauma erlitten. Zwei Patienten hatten ein Trauma erlitten und wiesen keinen Risikofaktor auf.

Das Material läßt zwei sich ergänzende Aussagen zu: einerseits dürfte es außer Zweifel stehen, daß mechanisch

belastende, also definitionsgemäß äußere Faktoren die Entwicklung einer Osteochondrosis dissecans begünstigen, vielleicht im Sinn einer Mikrotraumatisierung des subchondralen Knochens. Es scheint auch sicher, daß die Fälle von Osteochondrosis dissecans am lateralen Femurkondylus in höherem Maße traumatisch bedingt sind als die am medialen.

Andererseits können diese Faktoren sicherlich eine Osteochondrosis dissecans nicht allein in Gang setzen, d.h. sie verursachen, da viele Menschen denselben Belastungen ausgesetzt sind, ohne eine Osteochondrosis dissecans zu entwickeln. Es ist naheliegend, in dieser unbefriedigenden Situation, zum einen danach zu fragen, ob die Träger dieser Erkrankung an einer systematischen Störung leiden. Die Nähe zu den aseptischen Knochennekrosen, bei denen Stoffwechselstörungen und endokrinologische Erkrankungen eine nachgewiesene Rolle spielen (40), legt im Analogieverfahren die Frage nahe, ab solche Störungen auch für die Osteochondrosis dissecans von Relevanz sind. Vereinzelt wurde in der Literatur bereits früher eine Koinzidenz mit hormonellen Störungen, und zwar der Gonadenfunktion beobachtet (41). Auch ein Zusammenfallen mit Zwergwuchs wurde berichtet (42). Besonders auf Fettstoffwechselstörungen wurde in der neuen Literatur das Augenmerk gerichtet (43). Bei all diesen Veröffentlichungen kam man jedoch über Einzelbeobachtungen im Sinn einer Kasuistik nicht hinaus. Niemand kann bisher auch nur ein hypothetisches Erklärungsmodell dieser Koinzidenz anbieten. Wir müssen uns ebenfalls auf die Darstellung und Erläuterung von Einzelfällen beschränken.

Es wurde bei der idiopathischen Knochennekrose des Erwachsenen beobachtet, daß sie selten gesunde Individuen befällt (44). Als Mediator der Beziehung zwischen Ischämie und Knochennekrose wurde die Hyperlipoproteinämie genauso

diskutiert wie eine Hyperurikämie oder eine diabetische Stoffwechsellage. Im Abschnitt 4.25 ff. und 5.25 ff. wird deshalb versucht, rein deskriptiv zu erfassen, wie es mit dem Gesundheitszustand unserer Patienten im Hinblick auf diabetische Stoffwechsellage, Hyperurikämie, Hyperlipoproteinämie, Lebererkrankungen, hämatologische Krankheiten (Blutmangelversorgung, Embolisierung), Bindegewebsanomalien und Knochenstrukturstörungen bestellt war.

8.12 - 8.19: Diskussion der Ergebnisse von 7.12 bis 7.19

Will man sich nicht auf die pure Kasuistik beschränken, andererseits nicht in Spekulationen verfallen, dann läßt sich mit einiger Zurückhaltung Dreierlei aus dem Material von 4.25 bis 4.32 ablesen.

Erstens leidet ein großer Teil der Patienten an einer angeborenen generalisierten Bindegewebsschwäche. Eine solche Schwäche gegenüber Belastungen könnte ja auch den subchondralen Knochen als einen anderen Mesenchymabkömmling betreffen.

Zweitens betrafen alle Fälle von Stoffwechselleiden bis auf einen einzigen die älteste Gruppe. Diese Gruppe bestand jedoch nur aus 7 Patienten, so daß mehr als 70 % stoffwechselkrank waren (5 von 7).

Drittens kann man über die anderen Patienten sagen, daß sie mit Ausnahme der Bindegewebsschwäche wahrscheinlich auch in den aufgeführten Bereichen (hämatologisch etc.) nicht kränker sind als die Durchschnittsbevölkerung.

Wenn man hier genaue Aussagen machen wollte, dann müßte ein größeres, mehrere Kliniken umfassendes Kollektiv über

längere Zeit mit modernen Labormethoden untersucht werden. Dies war uns nicht möglich, weshalb es verfehlt wäre, mehr aus dem Material herauslesen zu wollen als oben versucht wurde.

9. Zusammenfassende Diskussion über die Ätiologie und Pathogenese der Osteochondrosis dissecans

Die von uns in 7.1 bis 7.19 erhobenen Daten legen es nahe, von einer multifaktoriellen Pathogenese der Osteochondrosis dissecans zu sprechen. Chronische und mehr noch akute Überlastung des Gelenks durch Sport, Beruf, Fehlstellungen oder Adipositas scheinen einen wesentlichen Einfluß auf die Erkrankung zu haben, wobei jedoch Beruf und Fettleibigkeit in ihrer Bedeutung gegenüber den anderen Faktoren weit zurücktreten. Dieser Einfluß ist jedoch sicherlich höchstens der einer Mitursache, vielleicht sogar nur eines Manifestationsfaktors.

Auffälligerweise steht am lateralen Femurkondylus das Trauma als Ursache mehr im Vordergrund. Dazu sei als Erklärungsversuch noch bemerkt, daß bei der Artikulation im Patellofemoralgelenk der laterale Kondylus mehr belastet wird, da er weiter vorspringt. (45). Dies zeigen auch die in 4.18 erwähnten und in 5.18 diskutierten Fälle korrespondierender Herde.

Ebenso ist die Artikulationsfläche der Patella mit dem lateralen Kondylus größer; die facies articularis lateralis ist größer, ihre Delle tiefer (46).

Wir ziehen aus all dem den Schluß, daß die in hohem Maße traumabedingte Osteochondrosis dissecans des lateralen Femurkondylus zumindest partiell aus Verletzungen bei der

Artikulation im Partellofemoralgelenk resultiert. Dies können singuläre Traumen sein, bei denen der Stoß über die Patella auf den Kondylus übertragen wird oder wiederholter Mikrostress.

Ähnliches scheint für die Osteochondrosis dissecans der Patella zu gelten.

Bei den in 4.23 erwähnten 2 Fällen von habitueller Luxation trat resultierender "shearing stress" auf (47). Zusammen mit dem an einer Dysplasie leidenden Patienten finden wir also in 3 von 5 Fällen Fehlstellungen, die die Patella stark belasten. Auch die Osteochondrosis dissecans Patellae scheint also in hohem Maße exogen bedingt zu sein, wobei die Noxe eher Fehlstellungen als Traumen sind.

Am medialen Kondylus, der sehr gut geschützt liegt, Überwiegen hingegen die inneren Faktoren. Alle Fälle von Stoffwechselerkrankungen, endokrinen und hämatologischen Störungen betreffen den medialen Kondylus. Hier muß man jedoch klar trennen zwischen der Osteochondrosis dissecans am medialen Femurkondylus im Jugendalter von der im Erwachsenenalter. Alle Stoffwechselerkrankungen betreffen die Gruppe ab dreißig. Nur die Osteochondrosis dissecans am medialen Femurkondylus weist das enorme Überwiegen Jugendlicher auf.

Gerade die Ursache der Osteochondrosis dissecans des Jugendlichen am medialen Femurkondylus, also der größten Untergruppe, liegt völlig im Dunkeln. Wenn wir ganz allgemein von einer Koinzidenz der Belastung und durch einen labilisierenden konstitutionellen Faktor (der sich vielleicht auch in der Bandlaxität zeigt) sprechen, so ist dies sicher nicht falsch, andererseits ist damit nicht viel ausgesagt.

Es sei hier auf interessante Untersuchungen Reilands (48) verwiesen, der nachwies, daß rapide wachsende Schweine ein der Osteochondrosis dissecans ähnliches Krankheitsbild entwickeln. Das Erinnerungsvermögen unseres Patienten ließ jedoch keine Aussage darüber zu, ob sie nach einem starken Wachstumsschub erkrankt waren.

Es sei hier auch an die These Smillies erinnert (49), daß akzessorische Knochenkerne die Ursache des als Osteochondrosis dissecans des Jugendlichen imponierenden Krankheitsbildes sein könnten. Es fällt doch auf, daß gerade die Osteochondrosis dissecans des Jugendlichen und nur diese eine Tendenz zur Spontanheilung hat, was mit einem Verschwinden der Ossifikationsanomalie im Laufe der Entwicklung zu erklären wäre.

Stoffwechselerkrankungen und endokrine Störungen spielen bei Jugendlichen sicher keine Rolle. Genausowenig ist es eine erbliche Krankheit.

Im Stadium 5 sollte der freie Körper entfernt und dann wie in Stadium 4 vorgegangen werden.

Wir konnten in unseren Nachuntersuchungen nicht bestätigen, daß der vorübergehende Defekt nach Entfernung eines Dissekates eine erhebliche Potenz als Präarthrose hat.

Im zweiten Teil der Arbeit konnte aufgezeigt werden, daß nicht von einer monokausalen Genese der Osteochondrosis dissecans gesprochen werden darf. Bei der Osteochondrosis dissecans des lateralen Femurkondylus spielen singuläre oder repetitive Traumen offenbar eine wesentliche Rolle. Die Osteochondrosis dissecans des medialen Femurkondylus des Jugendlichen scheint zu allererst eine endogene Erkrankung zu sein, wobei äußeren Faktoren wie sportlicher Überbelastung, Wachstumsschüben oder Belasten des Gelenks durch

Fehlstellungen und Fehlbildungen durchaus eine Bedeutung als Manifestationsfaktor zukommt, wobei diese sich wohl über Mikrotraumatisierungen auswirken. Endokrine Umstellungen werden eine Rolle spielen. Es ist jedoch zu betonen, daß diese Patienten innerlich gesund waren.

Bei der Osteochondrosis dissecans im fortgeschrittenen Erwachsenenalter (4. Lebensjahrzehnt) scheinen Stoffwechselerkrankungen eine gewichtige Rolle zu spielen. Fünf von sieben Patienten dieser Gruppe waren stoffwechselgestört.

Die Zwischengruppe im 3. Lebensjahrzehnt erscheint uns als besonders blande und chronische Verläufe, die in der Pubertät begannen und erst spät entdeckt wurden.

Für die Entwicklung einer Osteochondrosis dissecans spielen Fehlstellungen der Patella und Dysplasien eine große Rolle.

10. Gesamtzusammenfassung

1. Es konnte aufgezeigt werden, daß der Osteochondrosis dissecans keine faßbare einzelne Ursache zugrunde liegt, sondern daß es sich um ein vermutlich multifaktoriell bedingtes Geschehen handelt. Die wichtigsten dieser Faktoren seien hier nochmals genannt, soweit sie in dieser Arbeit zur Sprache kamen:

Äußere Lebensumstände wie starke sportliche Betätigung, wiederholte Mikrotraumen oder berufliche Belastung spielen dann eine Rolle, wenn sie mit dem Wachstumsschub der Pubertät koinzidieren. In diesen Fällen finden wir die Osteochondrosis dissecans sehr Überwiegend am medialen Femurkondylus. Größere Traumen scheinen unabhängig vom Lebensalter von Bedeutung zu sein und eher zur Osteochondrosis dissecans des lateralen Femurkondylus zu führen. Von großer Relevanz, ebenfalls im Sinne äußerer Belastungen sind angeborene oder erworbene Fehlstellungen, ferner auch eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche, eventuell auch eine Chondropathie. Besonders bei der Osteochondrosis dissecans am medialen Femurkondylus, die sich Überwiegend bei Jugendlichen findet (bei diesen findet man sie fast ausschließlich an diesem Ort) muß man auf jeden Fall auch mit einer endogenen, sprich konstitutionellen Komponente rechnen.

Stoffwechselerkrankungen spielen ausschließlich bei der ältesten Personengruppe (älter als 36 Jahre) eine Rolle. Eine erbliche Komponente konnte nicht gefunden werden.

2. Zur Therapie wurden folgende Vorschläge herausgearbeitet:

Eine konservative Therapie ist nur im Stadium 2 bei Jugendlichen zu vertreten und auch dann nur, wenn sie ohne längere Ruhigstellung auskommt.

Somit ist im Stadium 2 in allen Altersgruppen die Bohrung nach Beck die Methode der Wahl.

Sie führt hier zu ausgezeichneten Ergebnissen und ist kein schwerer und belastender Eingriff.

Im Stadium 3 ist bei Jugendlichen ebenfalls die Bohrung nach Beck vorzuziehen. Bei Erwachsenen führt sie nicht mehr zu befriedigenden Ergebnissen. Hier kommen wohl eher Verfahren wie die subchondrale Spongiosaplastik nach Wagner in Frage, die die Nekrosezone wenn nicht ausräumen, dann zumindest in ihrer Ausdehnung verringern.

Im Stadium 4 ist eine Einheilung des Dissekats nicht mehr zu erreichen, hiermit seine Entfernung indiziert.

Im Stadium 5 sollte ebenfalls nur der freie Körper entfernt werden. In jedem Fall empfiehlt sich eine Auffrischung und Stichelung des Mausbetts. Ausgedehnte transplantative Verfahren sind mit Skepsis zu beurteilen, da es sehr fraglich ist, ob diese Transplantate einheilen, da ferner sich auch ohne Transplantat das Bett mit Bindegewebe und Faserknorpel hinreichend ausfüllt.

Anmerkungen

1. Rüter, A. und C. Burri, Osteochondrosis dissecans, Hefte zur Unfallheilkunde 127, S. 130
siehe ferner: Spranger, M., Tierexperimentielle und histologische Untersuchungen, S. 35
2. Zsernaviczky J., Hyperlipoproteinämie, S. 35 ff.
siehe ferner: White, J., Osteochondrosis dissecans, S. 168
3. Aichroth, P., Osteochondrosis dissecans of the knee, S. 441
4. Rompe, G., Die Bedeutung konstitutioneller Faktoren, S. 241 ff.
5. Störig, E., Ergebnisse, S. 471
6. ebd., S. 470
7. Arcq, M., Behandlung der Osteochondrosis dissecans, S. 308
8. ebd., S. 300
9. Rodegerts, U. und M. Gleißner, Langzeiterfahrungen, S. 621
10. Arcq, M., Behandlung, S. 300
11. Stölzner, G. und A. Thiel, Spontane Osteonekrose, S. 631
12. ebd., S. 632
13. Debrunner, H., Orthopädisches Diagnostikum, S. 21
14. Arcq, M., Behandlung, S. 299
15. Linden, B.C., Osteochondrosis dissecans of the Femoral Condylus, S. 769 f.
16. Störig, E., Ergebnisse, S. 476
17. Linden, B.C., Osteochondrosis dissecans of the Femoral Condyles, S. 774
18. Puhl, W., Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, S. 634 f.

19. Bandi, W., Zur Pathogenese, S. 298
20. Arcq, M., Behandlung, S. 299
21. Wagner, H., Operative Behandlung, S. 334 und 335
22. ebd., S. 335
23. Spranger, M., Die freien Gelenkkörper, S. 74
24. ebd., S. 76
25. Mohig, W., Die Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, S. 544
26. Wagner, H., Operative Behandlung, S. 340
27. Störig, E., Ergebnisse, S. 474
28. Wagner, H., Operative Behandlung, S. 334
29. Störig, E., Ergebnisse, S. 472
siehe ferner: Rodegerts, U., Langzeiterfahrungen, S. 614;
Heber, F., Die Therapie der Osteochondrosis dissecans,
S. 625
30. Arcq, M., Behandlung, S. 297 - 312;
siehe ferner: Störig, E., Ergebnisse, S. 473
31. Störig, E., Ergebnisse, S. 474
32. ebd., S. 473
33. ebd., S. 473
34. ebd., S. 475
35. Lange, M. und E. Hipp, Orthopädie, S. 69
siehe ferner: Flemmich, K., Osteochondrosis dissecans
beim Jugendlichen, S. 607
36. Bandi, W., Zur Pathogenese, S. 297
37. Aichroth, P., Osteochondrosis dissecans, S. 443
38. Baumgartl zitiert bei Spranger, M., Die freien Gelenkkörper, S. 92
39. Exner, A., zitiert bei Arcq, M., Behandlung, S. 311

40. Augustin, F., Stoffwechselstörungen, ubiqu
41. Roberts, W., Osteochondrosis dissecans and metabolism,
S. 82
42. White, J., Osteochondrosis dissecans in association,
S. 311
43. Zsernavizky, J., Hyperlipoproteinämie, ubiqu
44. Lange, M. und E. Hipp, Orthopädie, S. 71
45. Waldeyer, A., Anatomie, S. 378
46. ebd., S. 378
47. Edwards, D.H. und G. Bentley, Osteochondrosis dissecans
of the Patella, S. 61
48. Reiland, S., Osteochondrosis dissecans in the Pig, ubiqu
49. Smillie, J.S., Diseases, S. 363

Literaturverzeichnis

- Aichroth, P., Osteochondrosis dissecans of the Knee,
Journal of Bone and Joint Surgery, 53, 1971, S. 440 ff.
- , Osteochondral fractures and their relationship to
Osteochondrosis dissecans of the knee, Journal of Bone
and Joint Surgery, 53, 1971, S. 448 ff.
- , Osteochondral fractures and Osteochondrosis dissecans
in sportsmen's knee joints, Journal of Bone and Joint
Surgery, 59, 1977, S. 108 ff.
- Arcq, M., Behandlung der Osteochondrosis dissecans durch
Knochenspanbolzung, Archiv für orthopädische Unfall-
chirurgie, 79, 1974, S. 297-312
- Axhausen, G., Die Ätiologie der Köhlerischen Erkrankung der
Metatarsalköpfchen, Beiträge zur klinischen Chirurgie,
126, 1922, S. 451 f.
- Bandi, W., Zur Pathogenese der Osteochondrosis dissecans,
Unfallheilkunde, 81, 1978, S. 295 ff.
- Bauer, R., Herdanbohrung als Therapie der Osteochondrosis
dissecans, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 215,
1967, S. 422 ff.
- Bennet, G. A. und W. Bauer, A Study of the repair of arti-
cular Cartilage and the reaction of normal Joints of
Adult dogs to surgically created defects of Articular
Cartilage, American Journal of Pathology 8, 1932, S. 499 ff.
S. 499 ff.
- Edwards, D. H. and G. Bentley, Osteochondrosis dissecans
of the Patella, Journal of Bone and Joint Surgery,
59, 1977, S. 58 ff.
- Fairbank, H.A.T., Osteochondrosis dissecans, British Journal
of Surgery, 21, 1933, S. 67 ff.
- Ficat, P., Osteochondrite dissequante et Osteonecrose de
L'extremite inferieure du Femur, Sem. Hop. Paris, 51,
1975, S. 1907 ff.

- Flemmich, K., Osteochondrosis dissecans beim Jugendlichen, Orthopädische Praxis, 8, 1979, S. 607 ff.
- Green, J.P., Osteochondrosis dissecans of the Knee, Journal of Bone and Joint Surgery, 48, 1966, S. 82 ff.
- Edelmann, P., Vergleichende Untersuchungen zwischen dem Krankheitsbild der Osteochondrosis dissecans und der spontanen Osteonekrose des älteren Menschen am Kniegelenk, Zeitschrift für Orthopädie, 115, 1977, S. 467 ff.
- Heber, F., Die Therapie der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, Therapiewoche, 40, 1975, S. 5646 ff.
- Jakubek, H., Operative Erfahrung bei Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, Orthopädische Praxis, 8, 1975, S. 605 ff.
- Landsiedl, F. und F. Springer, Freie Körper im Kniegelenk, Orthopädische Praxis, 8, 1975, S. 629 ff.
- Langenskjöld, A., Can Osteochondrosis dissecans arise as a Sequel of Cartilage Fracture in early Childhood?, Acta Chirurgica Scandinavica, 109, 1955, S. 206 ff.
- Lindemann, K., Handbuch der Orthopädie, 1957,
- Linden, B.C., Osteochondrosis dissecans, Acta Orthopädisca Scandinavica, 48, 1977, S. 682 ff.
- , Strontium 85 Uptake in knee joints with Osteochondrosis dissecans, Acta Orthopädisca Scandinavica, 47, 1976, S. 668 ff.
 - , Osteochondrosis dissecans of the Femoral Condyles, Journal of Bone and Joint Surgery, 59, 1977, S. 769 ff.
- Lindholm, S., Fixation of Osteochondral fragments in the Knee joint, Clinics of Orthopedics, 126, 1975, D. 256 ff.
- Lipscomb, P.R., Osteochondrosis dissecans of the knee with fragments, Journal of Bone and Joint Surgery, 60, 1978, S. 235 ff.

- Milgram, J., Radiological and Pathological Manifestations of Osteochondrosis dissecans of the distal Femur, Radiology, 126, 1978, S. 305 ff.
- Mohig, W., Die Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, Ätiologie, Klinik und Therapie unter besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung als präarthrotischer Gelenkschaden, Zeitschrift für Orthopädie, 92, 1960, S. 543 ff.
- Mollam, R.A., Osteochondrosis dissecans of the Knee, Acta Orthopädisca Scandinavica, 48, 1977, S. 517 ff.
- Müller, W., Osteochondrosis dissecans, Heft für Unfallheilkunde, 127, 1976, S. 93 ff.
- Nielsen, A., Osteochondrosis dissecans beim Jugendlichen, Acta Chirurgica Scandinavica, 69, 1932, S. 305 ff.
- Pick, M.P., Familial Osteochondrosis dissecans, Journal of Bone and Joint Surgery, 37, 1955
- Puhl, W., Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks als Präarthrose, Zeitschrift für Orthopädie, 112, 1974, S. 634 ff
- Ray-Petrie, P.W., Aetiology of Osteochondrosis dissecans, Journal of Bone and Joint Surgery, 59, 1977, S. 60 ff.
- Ribbing, S., The Hereditary Multiple Epiphyseal Disturbance and its Consequences for the Aetiology of Local Malacias - Particularly the Osteochondrosis dissecans, Acta Orthopädisca Scandinavica, 24, 1955, S. 286 ff.
- Rieger, H., Zur Pathogenese von Gelenkmäusen, Münchner Medizinische Wochenzeitschrift, 67, S. 719
- Rodegerts, U. und S. Gleißner, Langzeiterfahrungen mit der operativen Therapie der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, Orthopädische Praxis, 8, 1979, S. 612 ff.
- Roesner, E., Die Entstehungsmechanik der Osteochondrosis dissecans am Kniegelenk, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 127, 1922, S. 537 ff.

- Rogers, W.M. und H. Gladstone, Vascular Foramina and Arterial Supply of the distal End of the Femur, Journal of Bone and Joint Surgery, 32, 1950, S. 867 ff.
- Rüter, A. und C. Burri, Osteochondrosis dissecans, Hefte zur Unfallheilkunde, 127, S. 130 ff.
- Smillie, J.S., Osteochondrosis dissecans, Loose Bodies in Joints. Etiology, Pathology, Treatment. Livingstone Ltd. Edinburgh and London, 1960
- , Diseases of the Knee Joint, Livingstone Ltd. Edinburgh and London, 1974
- Spranger, M., Die freien Gelenkkörper, Frankfurt 1977
- Störig, E. et alii, Ergebnisse der operativen Behandlung der Osteochondrosis dissecans, Zeitschrift für Orthopädie, 115, 1977, S. 470 ff.
- Wagner, H., Operative Behandlung der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks, Zeitschrift für Orthopädie, 98, 1964, S. 332 ff.
- White, J., Osteochondrosis dissecans in association with dwarfism, Journal of Bone and Joint Surgery, 39, 1957, S. 167 ff.
- Zsernaviczky, J., Hyperlipoproteinämie als mögliche Ursache der Osteochondrosis dissecans, Zeitschrift für Orthopädie, 1977, S. 35 ff.

Lebenslauf

Ich wurde am 18.8.51 in München als Sohn von
Dr. Oskar Thiermann, Arzt für HNO-Heilkunde, und
Dr. Luise Thiermann, Allgemeinärztin, geboren.

Ich besuchte zuerst die Volksschule an der Leipziger
Straße, dann das Ludwigs-Gymnasium in München, wo ich
1970 das Abitur erwarb.

Von 1970 bis 1975 studierte ich Englisch und Geschichte
an der Universität Regensburg, wo ich im Herbst 1975
die Erste Staatsprüfung ablegte.

Von 1976 bis 1982 studierte ich Medizin an der
Ludwig Maximilians-Universität in München.

